FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE 3 f 3

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michèle MAZURE

Née le 5 Mars 1927 au PRADET (Var)

présentée et soutenue publiquement le

LES TRANSFUSIONS MASSIVES EN CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE

Président : Monsieur J. BAUMANN (Professeur)

D. P TAIB
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1958 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michèle MAZURE

née le 5 mars 1927 au Pradet (Var)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LES TRANSFUSIONS MASSIVES EN CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE

-:-

Président : Monsieur J. BAUMANN (Professeur)

-:-

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCQ, CADENAT, CHABROL, CHAMPY, CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD, HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL, TANON, VELTER.

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie, app. à l'Education phys. et aux Sports	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir. — Hôtel-Dieu	MENEGAUX
Clinique Chir. — Salpêtrière	MOULONGUET
Clinique Chir. — Cochin	QUENU
Clinique Chir. — Beaujon	SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

MM.

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY JUSTIN-BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique Méd.hydro-clim..thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique 1ère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologi et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

- Anatomie : CABROL, DEBEYRE, DELMAS, OLIVIER G.
- Ana.Path. : Melle GAUTHIER V., BUSSER, GOUYGOU
- Bactériologie : CHRISTOL, NEVOT
- Biol. Méd. : BOURLIERE
- Chimie méd. : ETTORI, POLONOVSKI J.
- Dermato-syph. : DUPERRAT
- Embryologie : TUCHMANN
- Histologie : COUJARD, N.
- Hydrologie : CORNET
- Hygiène : BOYER, DEPARIS
- Mal.infect. : BASTIN
- Médecine légale et du Trav. : DEROBERT, GAULTIER, HADENGUE
- Neurochir. : DAVID
- Neurologie : LHERMITTE
- Obstétrique : GRASSET, LE LORIER, LEPAGE, MERGER, MORIN, RAVINA, ROBEY
- Ophtalmologie : BREGEAT, DESVIGNES
- Orthopédie : JUDET
- Oto-rhino-laryngol. : AUBRY, MADURO
- Parasito. : BRUMPT
- Parasito.col. : CHABAUD
- Pat. chir. : ABOULKER, BARCAT, BAUMANN, CAUCHOIX

MM.

- Pat. chir. : DUBOST, FAUREL, FLABEAU, GERMAIN, GOSSET, LAURENCE, LORTAT-JACOB, OLIVIER (Cl.), POILLEUX, THOMERET, VERNE (J.M.)
- Pat.expériment. : MAURICE, LOEPER
- Path.Med. : BOUVIER, BOUDIN, BRICAIRE, BRISSAUD, CASTAIGNE, CONTE, DEROT, DOMART, LAMOTTE, LAROCHE, MACREZ, MILLIEZ, PEQUIGNOT, PERRAULT, RAMBERT, ROYER, THIEFFRY, TURIAF, WOLFROMM
- Pédiatrie : POLONOVSKI Cl., MOZZICONACCI, JOSEPH
- Pharmacol. : Melle LEVY
- Physiol. : BARGETON, DEJOURS, PARROT
- Physique Médicale : DJOURNO, GOUGEROT
- Pneumo-phtis. : KREIS
- Psychiatrie : BARUK, PICHOT

	MM.		MM.
Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	CHAPUT Mme CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clin.Chir.	AMELINE HUGUIER LEGER PADOVANI ROUX	Urologie	N...
		Clinique Méd.	DREYFUS HAGUENAU KOURILSKY
Clinique obstét.	ECALLE MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté ..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint ..... Melle CHAINTREU

o

Bibliothécaire en Chef ..... Dr HAHN
Conservateur ..... Melle GOICHON
Bibliothécaires ..... Melles DUMAITRE
LE NOIR
LAURENT
QUIEVREU

o

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-

A mon Mari,

A mon Fils, Eric,

A ma Fille, Carole,

A mes Parents,

Puisse cet ouvrage mieux que des mots leur exprimer mon immense gratitude et ma profonde affection.

A tous les Miens,

A tous mes Amis,

En toute affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548802_0053

À mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. BAUMANN

Professeur d'Anesthésiologie à la
Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et m'a fait le
grand honneur de la présider.

En témoignage de ma respectueuse
admiration et de ma gratitude.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur P. MOULONGUET

En témoignage de ma respectueuse admiration.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur B. FEY

En témoignage de ma respectueuse admiration et de ma gratitude.

A ceux qui m'ont enseigné l'Anesthésie

A Monsieur le Docteur E. KERN

A Madame le Docteur DELEGUE

A Monsieur le Docteur M. DURANTEAU

En témoignage de ma gratitude
pour la bienveillance avec
laquelle ils m'ont prodigué
leurs conseils.

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris et en particulier :

A Monsieur le Professeur LIAN

A Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

A Monsieur le Professeur QUENU

A Monsieur le Professeur FEVRE

A Monsieur le Docteur FRILEUX

A Monsieur le Docteur SCHWOB

A Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN

En témoignage de reconnaissance
pour leur enseignement dévoué

LES TRANSFUSIONS MASSIVES EN CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE

-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

La nécessité de la compensation des pertes sanguines peut amener à utiliser des quantités considérables de sang stabilisé.

Faites dans des circonstances critiques, ces transfusions, salvatrices dans l'immense majorité des cas, ne le sont pas toujours et apportent un facteur de risque lié à la solution conservatrice et aux modifications du sang conservé.

Le danger des transfusions massives a été d'ailleurs diversement apprécié.

Pendant la campagne d'Indochine, les chirurgiens militaires français ont insisté sur les accidents souvent mortels entraînés par des transfusions d'un litre de sang ou plus : ces constatations sont à l'origine de la grande vogue de la déconnexion et de l'hibernation sur le champ de bataille, beaucoup plus circonspectes vis-à-vis de la transfusion.

A l'opposé, pendant la campagne de Corée, les chirurgiens américains ont transfusé des quantités énormes de sang citraté, dépassant souvent 10 litres atteignant même le chiffre incroyable de 28 litres dans les 24 heures sans observer d'accidents notables : l'augmentation du volume du sang transfusé est à l'origine, pensent-ils, de la régression de la mortalité due au choc traumatique par rapport à la campagne de 1944.

Les contradictions se retrouvent d'ailleurs au sein des publications américaines.

BUNKER n'a eu aucun accident dans une série de 19 malades ayant reçu plus de 2, 500 litres de sang.

MAYER n'a constaté aucune tendance hémorragique au cours de 15 transfusions de 2,900 l. à 5 l. chez des opérés de chirurgie thoracique.

De leur côté, HOWLAND, BOYAN et SCHWEIZER rendent les transfusions citratées responsables de 10 à 12 % d'arrêts cardiaques en chirurgie cardiaque.

HUBBARD fait les mêmes constatations ainsi que COOKSON, COSTAS-DURIEUX et BAILEY qui recherchent une autre solution de conservation.

BUNKER souligne les dangers possibles dans la chirurgie de l'hypertension portale.

HOWLAND cependant, dans un article récent insiste sur l'innocuité du citrate de soude.

Le problème est d'importance mais l'interprétation du rôle réel de la transfusion sanguine dans la pathogénie des accidents observés est délicate ; de nombreux autres éléments interviennent et tout particulièrement l'anoxie hémorragique.

Et ceci nous amène à envisager deux types essentiels de transfusions massives :

1) - celles qui compensent l'hypovolémie des choqués dont la perte de sang est mal connue ; ce sont celles des blessés de guerre ou de la pratique civile, celles des hémorragies internes, celles que l'on observe en urgence. Ici la compensation ne survient

qu'avec un certain retard, des lésions souvent irréversibles, hépatiques et rénales en particulier, ont eu le temps d'apparaître. Il est difficile de se rendre compte de la part du choc et de celle de la transfusion dans les accidents constatés.

2) - Les transfusions massives qui équilibrent quantitativement et chronologiquement une perte contemporaine et mesurable. Ce sont les transfusions pratiquées au cours des interventions majeures.

Elles sont d'étude plus objective car le sang perdu est remplacé sans retard, du moins en théorie, et la composante "choc" y intervient moins fréquemment.

Ce sont ces transfusions massives que nous avons pris pour objet de cette étude ; elles concernent une série de 133 opérés de chirurgie pleuro-pulmonaire. Nous avons conscience du caractère limité des conclusions que l'on peut en tirer : car le problème des transfusions massives en chirurgie cardiaque, des exsanguino-transfusions n'y est pas étudié, mais cette étude nous semble cependant digne d'intérêt pour diverses raisons :

- D'une part, tous nos malades n'ont été opérés qu'après une phase de mise en observation et de rééquilibration : les états de choc chronique, les déséquilibres humoraux si souvent observés en chirurgie viscérale y sont donc absents et on peut accorder toute leur valeur aux résultats des bilans humoraux.

- D'autre part le saignement qui débutait avec l'intervention fut à tout moment compensé.

- Le caractère assez univoque des interventions réalisées donne à la statistique un

caractère plus homogène.

Un problème préliminaire se pose : qu'entend-on pas transfusion massive ?

Les divergences sont nombreuses.

HOWLAND, SCHWEIZER, BOYAN et DORTO définissent la transfusion massive comme l'apport d'un volume de sang égal à celui du volume sanguin théorique soit 5 litres de sang chez un adulte masculin moyen.

Cette définition est d'ailleurs discutable car dans le problème des risques encourus interviennent deux éléments :

- la quantité
- la rapidité de la transfusion.

Ainsi HOWARD, en Corée a groupé l'étude des transfusions de 2 ½ litres à 28 litres par 24 heures.

C'est ce critère des 24 heures que nous avons retenu et nous avons choisi comme limite le chiffre de 2 litres par 24 heures.

Nous diviserons notre étude en plusieurs chapitres.

- Tout d'abord nous étudierons les conséquences physio-pathologiques des transfusions massives de sang citraté, au travers de la littérature en particulier américaine, qui s'est tout spécialement penchée sur ce problème tant sur le plan clinique qu'expérimental.

- puis nous exposerons nos observations à un double point de vue :

a) Clinique : en insistant sur les accidents observés et leurs rapports éventuels avec les

transfusions massives.

b) Biologique, portant sur un choix de 35 malades qui eurent des examens plus poussés tant dans le domaine des électrolytes que dans celui de la crase sanguine.

Enfin nous tirerons les conclusions de ce travail.

-:-

- II -

ACCIDENTS DES TRANSFUSIONS MASSIVES

-:-

Si l'on considère la littérature étrangère, en particulier les auteurs Américains, les risques des transfusions massives seraient multiples et sur le plan physio-pathologique pourraient être divisés en cinq chapitres:

- les risques liés à la masse du sang transfusé, risques de surcharge circulatoire,

- les risques liés à la solution anti-coagulante, risque d'intoxication par le citrate de soude,

- les risques d'intoxication par le potassium,

- les risques d'hémolyse et d'anurie,

- les risques hémorragiques.

I - ACCIDENTS DE SURCHARGE

Ces accidents tant redoutés il y a quelques années furent rendus responsables d'O.A.P., d'hypertension et de saignement anormal en cours d'intervention ; ils freinèrent en particulier lors des Campagnes de 1942 à 1945 la réanimation des grands blessés et semblèrent surtout observés chez les blessés du thorax.

En fait, l'expérience de Corée, où des quantités considérables de sang furent transfusées, a montré que l'hypervolémie était exceptionnelle et qu'elle n'entraînait aucune manifestation

clinique chez des sujets jeunes au système cardio-vasculaire en bon état.

Toute surcharge circulatoire entraîne en effet une vasodilatation élargissant le lit vasculaire et augmente le débit cardiaque par suite de l'hypertension dans l'oreillette droite.

C'est ainsi que PRENTICE et OLNEY pratiquèrent des déterminations de volume sanguin chez cinquante trois blessés ayant eu besoin de grandes quantités de sang pour les maintenir en état de subir une intervention. L'hypervolémie ne survint que dans trois cas et en aucun cas ne fut suffisante pour occasionner des signes cardio-respiratoires.

L'erreur habituelle était une transfusion insuffisante : les différences observées entre la quantité de sang donnée et la faible augmentation de la masse sanguine peuvent être expliquées de trois façons :

- 1° Stockage de grandes quantités de sang dans une aire de garage qui se mélange un peu ou pas du tout et à ce sujet l'étude expérimentale réalisée par FONTAINE, STOLL, Melle LEVY au Centre de recherches chirurgicales : "POINCARRE" de STRASBOURG est particulièrement instructive :

Chez le Chien, après une transfusion, si l'augmentation du volume globulaire est massive, l'augmentation du volume plasmatique est insignifiante et l'augmentation du volume total légère. Ce n'est qu'au bout de vingt quatre heures que liquides et protéines achéveraient leur retour vers le sang.

- 2° L'hémolyse d'une grande quantité du sang du donneur ou du receveur.

- 3° Une perte de sang se poursuivant vers l'extérieur et surtout dans les tissus pendant les périodes pré-, per- et post-opératoires, ce facteur semblant le plus important.

C'est ce qui expliquerait que ce sont les plaies des extrémités et celles qui touchent des masses musculaires importantes qui nécessitèrent les plus grandes quantités de sang et qui restèrent les plus hypovolémiques.

Mais si le risque d'hypervolémie chez les sujets sains reste négligeable il n'en est pas de même chez le sujet anémique, chez le coronarien ou chez l'insuffisant respiratoire. C'est ainsi que MITHOEFER observa 4 O.A.P. chez des sujets anémiques dont 2 décédèrent. Au repos, le coeur anémique a déjà atteint presque son débit cardiaque maximum et une augmentation de pression de l'oreillette droite par une injection intra-veineuse rapide entraîne une diminution du débit.

HOLDEN, COLE et PORTMANN ont établi l'importance des lésions coronariennes dans la tolérance du myocarde aux transfusions excessives.

Sur trois lots de chiens, il y avait des témoins, des chiens avec ligature haute, ou basse, de la branche descendante antérieure de la Coronaire gauche datant de un mois.

Seuls les Chiens avec ligature vasculaire haute sont morts à la suite d'une transfusion de 164 cc par Kg au rythme de 69 cc par minute.

D'après GURD, CAMPBELL et GARDNER, les signes d'alarme seraient une chute tensionnelle après remontée progressive et surtout l'augmentation de la pression veineuse enregistrée ou reflétée dans la distension veineuse, tous signes précédant de peu l'O.A.P.

On a soutenu que la transfusion artérielle avait l'avantage d'exposer bien moins à la défaillance cardiaque que la transfusion veineuse, mais d'après GURD les voies intra-artérielles et intra-veineuse présentent les mêmes risques et ce qui compte c'est la quantité perfusée et le rythme.

Tous les auteurs sont d'accord sur les précautions à prendre chez le cardiaque et l'anémique.

1° Remonter lentement le taux d'hémoglobine avant l'intervention par de petites transfusions de moins de 250 cc de sang par jour en utilisant de préférence des suspensions de globules déplasmatisés.

2° Pendant la transfusion le patient doit être en position demi-assise.

3° Pendant l'intervention il ne faut remplacer que 75 % du sang perdu.

4° En cas d'insuffisance cardiaque, digitalisation rapide.

5° En cas d'O.A.P. dont témoignent la céphalée l'oppression thoracique, une toux sèche, des râles humides : arrêter la transfusion et saigner.

Enfin, la fuite plasmatique facteur d'hémoconcentration et d'hyperviscosité sanguine pourrait être à l'origine de thrombose post-opératoire mais ce fait est loin d'avoir été vérifié.

II - ACCIDENTS D'INTOXICATION PAR LE CITRATE DE Na

Rappelons tout d'abord la composition des principales solutions anticoagulatntes utilisées.

- La solution A.C.D. de la Croix-Rouge Américaine :
  - dextrose 1,47 %
  - citrate de Na 1,33 %
  - acide citrique 0,47 %

Solution fortement acide (pH 5,5), hypotonique, dont on ajoute 75 à 125 cc à 400 cc de sang.

- Solution A.C.D. modifiée de Cazal
  - acide citrique 2 g
  - soude 0,80
  - glucose 2 g

dans 75 cc d'eau ajoutés à 350 à 450 cc de sang.

- Solution de WURMSER
  - acide citrique 3 g %
  - soude 1 g %

100 à 200 g pour une contenance totale de 500 cc ; naguère utilisée à Paris mais abandonnée au profit de l'A.C.D.

L'intoxication par le citrate n'eut pendant longtemps qu'un intérêt académique.

La chirurgie actuelle repose le problème ; il convient tout d'abord d'éclaircir le métabolisme de l'acide citrique dans l'organisme et ses effets sur le système cardio-vasculaire.

Le plasma humain contient 3 mg de citrate par 100 cc de sang alors que le plasma du sang conservé en contient 300 à 450 mg pour 100 cc. En fait dans les conditions normales le citra-

te injecté est rapidement métabolisé. L'acide citrique entre dans le cycle de KREBS, ses précurseurs sont l'oxalactate et l'acétate actif ; une grande quantité est métabolisée dans le muscle et surtout le foie, à travers les stades d'acide cisaconitique et isocitrique en présence d'aconitase.

Sur le foie isolé et perfusé avec une solution de citrate 100 fois supérieure à la normale, un seul passage suffit pour épurer le sang.

Chez l'homme une dose journalière de 40 g est oxydée complètement et excrétée dans les urines au rythme de 0,20 g à 1 g par jour. Cependant l'excrétion est diminuée par la Parathormone et les affections hépatiques; elle est augmentée par l'alcalose et l'administration de bicarbonates, succinates, pyruvates et ions malates.

L'intoxication par le citrate est essentiellement liée à la chute du Ca ionisé et ses signes sont ceux de l'hypocalcémie. Mais les signes prémonitoires cliniques de la tétanie et la fibrillation musculaire sont habituellement absents dans les chocs sévères et dans l'anesthésie, et puisqu'il n'y a pas de procédés de dosage précis du Ca ionisé, l'électrocardiogramme est appelé à rendre les plus grands services pour la détection des signes d'intoxication par le citrate ; Selon WATKINS, les signes d'hypocalcémie sont :

- allongement de QT
- allongement de ST
- T pointu.

Enfin, cliniquement, une hypo T.A. ne répondant pas à de nouvelles transfusions sans persistance d'hémorragie doit y faire penser, surtout si elle s'accompagne de troubles du rythme;

l'arrêt du coeur survient soit en diastole, soit en fibrillation.

Le fait que des effets nocifs peuvent survenir après des transfusions massives est connu de longue date.

Déjà en 1921, NEUHOF et HIRSCHFELD avaient admis qu'il faudrait transfuser 2 à 3 litres de de sang citraté en 15 minutes pour observer des signes d'intoxication.

En 1943 IVY et Collaborateurs avaient conclu des expériences sur le Chien saigné de 45 à 65 % de son volume sanguin et soumis à un remplacement rapide en 5 minutes du sang perdu par du plasma, à l'infériorité du sang conservé par le citrate (50 à 70 % de mort) par rapport à celui préparé avec gélatine, héparine ou autre procédé de défibrination.

BRUNEAU et GRAHAM firent des observations analogues.

COOKSON, COSTAS-DURIEUX et BAILEY ont montré chez le Chien le danger des transfusions intra-artérielles de sang citraté. L'effet nocif du citrate est le déplacement du Ca ionisé et l'arrêt du coeur en diastole.

Après ablation de la moitié de la masse sanguine chez des Chiens et retransfusion intra-artérielle :

- avec une solution héparinée : la tension artérielle revient à la normale dans tous les cas,

- avec du sang citraté : la tension artérielle ne revient à la normale que dans un cas sur 13.

Le sang citraté est donc bien inférieur au sang hépariné ; d'autre part, avec le sang citraté, la contraction cardiaque est très réduite, faible et l'oreillette droite est dilatée : l'injection de chlorure de Ca intra-cardiaque amène une amélioration.

La tolérance de Chiens hypothermiques (26° centigrades) à une occlusion de la veine cave de 12' est très diminuée par les transfusions intra-artérielles de sang citraté.

L'arrêt cardiaque survient dans 9 cas sur 10 alors que 80 % des Chiens réfrigérés et non transfusés tolèrent l'occlusion des veines caves.

Ces auteurs concluent que le citrate est un poison cardiaque : même à petites doses c'est un dépresseur cardiaque responsable des accidents cardiaques observés après transfusions massives alors que la surcharge cardiaque est négligeable.

Ils préconisent en chirurgie cardiaque un corps de remplacement pour la conservation du sang.

HOWLAND BOYAN et SCHWEIZER firent les mêmes constatations :

Ils rendent les transfusions massives de sang citraté responsables de 10 à 12 % d'arrêts cardiaques.

Ces auteurs en ont observé 9 cas sur 253 transfusions massives de plus de 2,500 litres per-opératoires.

Dans 8 cas sur 9 la fibrillation ventriculaire ne fut pas précédée de chute tensionnelle.

Ils se demandent cependant si le refroidissement du myocarde provoqué par l'administration rapide du sang conservé, l'acidité (pH compris entre 6,8 à 6,9) ne serait pas susceptible de favoriser cette fibrillation ventriculaire.

Ce qui est certain c'est que l'arrêt cardiaque semble dépendre plus de la rapidité de la transfusion que de la quantité reçue.

75 % d'arrêts cardiaques sont survenus dans les deux premières heures, et plusieurs dans la première heure.

Le rôle de l'anesthésique n'est pas bien défini, mais le cyclopropane pourrait jouer un rôle actif.

Dans un groupe recevant 5 litres et plus, la mort survint dans 9 cas sur 29 (31 %) avec le cyclopropane, au lieu de 13 cas sur 85 (15,6 %) avec l'éther.

BUNKER sur une série de 130 transfusions massives est arrivé aux conclusions suivantes :

1 - Chez les adultes normaux, on ne note aucun signe d'intoxication lorsque le rythme de perfusion reste inférieur à 500 cc par 30' (ce qui correspond à un taux de citrate inférieur à 0,5 mg par Kg et par minute) la concentration du plasma en ions citrate reste alors inférieure à 9 mg par 100 cc et le taux de Ca ionisé supérieur à 0,8 millimole par litre ce qui reste dans les limites normales.

Cette observation confirme celle rapportée par ALLEN en 1944.

De son côté WASSNER ayant vu apparaître des signes toxiques avec 0,8 g de citrate par Kg

chez le Chien conseille de ne pas dépasser chez l'homme : 0,4 à 0, 6 g par Kg.

2 - Par contre chez 15 malades ayant une tare hépatique et recevant des transfusions de sang total au même rythme le taux de citrate dépassa 9 mg pour 100 cc, 9 fois sur 15, et chez 5 de ces 9 malades le taux de calcium ionisé descendit en dessous de 0,8 millimoles par litre.

Chez beaucoup de malades des deux séries il y eut des accès d'hypotension avant et pendant la période d'étude ; ceux-ci ne furent pas associés à une rétention plus importante de citrate.

Dans la majorité des cas étudiés il n'a pas été possible d'impliquer un taux élevé de citrate implicitement responsable de l'hypotension observée.

La situation clinique est en effet complexe, le simple fait que la transfusion fut massive suggère une perte importante et il est difficile de différencier l'hypotension due à la déperdition de celle secondaire à une diminution du calcium sanguin ; cependant deux malades eurent une hypotension qui réagit rapidement et à plusieurs reprises à des injections I.V. de calcium et un autre eut une hypotension importante en dépit d'une réanimation correcte.

- 28 malades en effet avaient une concentration en citrate sérique suffisamment élevée pour abaisser le taux de calcium ionisé au-dessous de 0,80 millimole par litre et de fait chez 5 malades le calcium ionisé chuta à 0,5 millimole par litre ou au-dessous ; une telle baisse peut-être considérée comme critique.

Le coeur isolé de grenouille s'arrête de

battre quand le taux de calcium ionisé descend en-dessous de 0,5 millimole /litre.

EN CONCLUSION : BUNKER pense que l'intoxication par l'acide citrique survient après plusieurs transfusions chez des malades présentant des tares hépatiques ou un obstacle à la circulation hépatique et chez tout malade recevant rapidement une grande quantité de sang - Le traitement par les sels de calcium I.V. ne fut pas satisfaisant entre ses mains car il était difficile de prévoir à quel niveau le taux de citrate s'élevait ou à combien le Ca sanguin s'élevait après une quantité donnée de calcium I.V.. Il y aurait par conséquent un gros danger de surcharge en calcium.

- De leur côté : STRAWITZ HOWARD et ARTZ décrivent un syndrome apparaissant 24 heures après une transfusion massive chez des blessés graves réanimés avec difficulté :

Il s'agit d'une hypotension progressive et réfractaire à la transfusion sanguine ne réagissant que temporairement aux vaso-constricteurs. Ces cas semblent réagir favorablement au calcium I.V.. Ceci pourrait s'expliquer par une diminution du Ca ionisé secondaire aux transfusions massives de citrate chez les sujets dont le fonctionnement hépatique est perturbé par un traumatisme.

Dans un autre ordre d'idées WEXHER et Collaborateurs, au cours d'exsanguino-transfusions chez les enfants observèrent une augmentation de 120 mg pour 100 du taux de citrate accompagnée de manifestations répétées de tétanie obligeant à des injections répétées de calcium.

- De son côté PEW signale un cas d'arrêt cardiaque au cours d'exsanguino-transfusion qui semble bien en rapport avec une chute du calcium ionisé.

- Tous les auteurs s'accordent pour prévenir cette chute de calcium ionisé par l'administration de calcium par voie indépendante ; elle doit être systématique dans toute transfusion dépassant un litre et on peut utiliser soit du gluconate de calcium à 10 % (1 g contient 960 mg de Ca) soit du chlorure de calcium à 10 % (1 g contient 363 mg de Ca).

Une injection de 2 à 3 cm^3 de chlorure suffit et il faut éviter un effet nuisible du calcium, mieux vaut renouveler les injections.

- Pour HEDON 0,10 g de Cl^2Ca annihile la toxicité de 1 g de citrate.

- ADAMS et ses collaborateurs démontrèrent que l'administration de gluconate de calcium permettait d'administrer des doses plus considérables de citrate, jusqu'à 1 g par Kg.

Pour LABORIT et HUGUENARD :

- Les transfusions massives auraient l'inconvénient d'apporter un excès de sodium qui dépolariserait la cellule myocardique et la fibre lisse artériolaire.

Par ailleurs la rétention sodée post-opératoire favoriserait l'hyperthermie, l'oligurie, la bronchorrhée, le catabolisme azoté désordonné et les surcharges ventriculaires droites.

Pour fournir l'énergie nécessaire à la repolarisation ils recommandent d'administrer du sérum glucosé et du cytochrome C.

- Si on injecte du sérum glucosé on aura soin d'utiliser une voie d'injection indépendante car DREYFUS et SALMON ont montré la fragilisation des globules par le sérum glucosé.

- Par ailleurs le citrate serait un anion dangereux augmentant les processus respiratoires cellulaires.

HOWLAND, ZUCKER et CLIFTON dosèrent par le pentabromacétone le citrate chez 127 malades avant l'opération et trouvèrent : 0,80 ± 0,8 mg% chez les hommes et 1,08 ± 0,9 mg chez les femmes. Il n'est pas élevé chez les sujets porteurs de métastases hépatiques : 0,57 ± 0,47. Ils étudièrent ces variations pendant les trois trimestres de la grossesse :

I - 2,36 ± 2,5
2 - 2,04 ± 1,5
3 - 1,4 ± 2,7

Chez trois malades recevant la solution A.C.D. au rythme de 6,5 à 8,6 mg par Kg par minute HOWLAND observa une augmentation importante du taux d'acide citrique, le maximum correspondant à la fin de l'administration ; en même temps on notait une augmentation du calcium et du potassium sérique et un allongement de l'espace QT à l'électrocardiogramme. Il ne fut jamais observé de tétanie ni d'hypotension.

Le Métabolisme est si rapide que le taux d'acide citrique revient à la normale 90 minutes après l'arrêt de la transfusion. Il en est de même du taux de Ca et de K. Par ailleurs quand le sang est administré lentement, le taux d'acide citrique s'élève peu mais, en définitive, ce qui intervient c'est la rapidité de la transfusion. Chez un malade ayant subi une hépatectomie importante le métabolisme de l'acide citrique se trouva peu modifié.

L'injection de citrate à des taux très élevés chez des volontaires a entraîné des accès de tétanie avec perte de conscience. Le taux de Ca plasmatique était cependant peu modifié mais l'injection de Ca supprimait les troubles. Les auteurs pour leur part ont observé une élévation du Ca total ; ils supposent que le citrate immobilise le Ca ionisé si bien que du Ca est retiré des os. Peut-être qu'au début le remplacement du Ca ionisé n'est pas assez rapide et ceci expliquerait que l'espace QT de l'électrocardiogramme revient à la normale avant que le taux d'acide citrique revienne à la normale. On voit donc que les modifications du Ca en fonction de l'injection d'acide citrique sont difficiles à interpréter - 99 % du Ca se trouve dans les os, 50 à 70 % du Ca sanguin est diffusible, la plupart sous forme ionisé et actif physiologiquement. Il existe plusieurs facteurs de régulation : intestin, reins, parathyroïdes. L'expérience montre qu'une chute de Ca est immédiatement compensée par le squelette par suite de l'équilibre qui existe entre ces deux systèmes. Selon les auteurs l'intoxication par l'acide citrique facteur d'hypocalcémie ne surviendrait pas chez l'adulte normal pendant la transfusion de sang conservé ; certains facteurs pourraient favoriser l'accumulation du citrate.

- l'hypothermie réglée après refroidissement du sang sorti de glacière diminuant le rythme du métabolisme.

- une affection hépatique de longue date avec avitaminose et dénutrition.

- la saturation du système enzymatique.

- les affections hypoparathyroïdiennes.

- l'ostéoporose car le Ca ne peut être mobilisé des os.

- les nouveau-nés

- le choc avec anoxie diminuant le métabolisme mais surtout déprimant la circulation périphérique. Et les auteurs concluent que l'acide citrique en lui-même peut favoriser les troubles, mais ne résume pas à lui seul les troubles cardiaques observés chez de nombreux malades ayant subi des transfusions massives.

- D'autres facteurs interviennent :

  - le pH abaissé
  - l'hypothermie
  - l'hyperkaliémie
  - le déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'O^2 observée après transfusion gênant le transport de l'O^2 et l'élimination du CO^2,

EN CONCLUSION : Si tout le monde est d'accord sur les dangers de l'intoxication par le citrate facteur de chute du Ca ionisé dont la conséquence est un dysfonctionnement cardiaque et une hypotension, l'importance de ce facteur est diversement interprétée.

- On sait, en effet, l'impossibilité des dosages précis du Ca ionisé qui seul intervient dans le fonctionnement de la fibre cardiaque et c'est pourquoi on en est réduit aux hypothèses dans l'interprétation des accidents consécutifs à l'injection de doses importantes de citrate de soude. Une chose est certaine c'est que dans les conditions habituelles des transfusions sanguines dont le rythme ne dépasse qu'exceptionnellement un flacon par demi-heure, le risque d'intoxication citratée est négligeable étant donné la rapidité du métabolisme du citrate et les réserves que représente le squelette humain.

- De toutes façons il est logique d'adjoindre à chaque flacon de sang au-dessus de deux litres des sels de Ca facilement assimilables par voie intra-veineuse, gluconate ou chlorure.

- Ce n'est que dans certaines circonstances que le risque d'intoxication citratée peut survenir.

- 1° En cas de transfusion massive à un rythme très rapide et cela implique une hémorragie très importante, facteur de choc et d'anoxie et il semble que chez l'organisme anoxique le métabolisme du citrate soit ralenti.

- 2° Chez l'insuffisant hépatique et en particulier lors des interventions pour hypertension portale qui sont tout particulièrement hémorragiques.

- 3° En chirurgie cardiaque où il est souvent nécessaire de perfuser des quantités considérables de sang à un rythme accéléré dans un temps très court, risque encore accru par la voie intra-artérielle et par l'exclusion par clampage de la circulation hépatique.

- 4° Chez le malade en insuffisance rénale, chez l'anurique, chez le choqué, et ici le risque majeur est la rétention sodée facteur d'oedème et d'insuffisance cardiaque.

- 5° Chez le malade en hypothermie.

Dans ces cas, il pourrait y avoir intérêt à recourir à d'autres procédés de conservation du sang :

- le sang hépariné et oxygéné est d'emploi

difficile car il doit être fraîchement prélevé ; il est incoagulable et risque d'entraîner des hémorragies lors de transfusions massives.

- le sang défibriné et les suspensions de globules rouges dans du Ringer ont déçu les espoirs qu'on avait placés en eux.

- les suspensions de globules dans du plasma synthétique sont à l'étude mais semblent entraîner un saignement important chez l'animal.

- peut-être le sang décalcifié par passage sur des résines échangeuses d'ions constituera la clef du problème : on sait dans ce cas la dose exacte de calcium à ajouter pour rendre le sang coagulable. Des recherches sont en cours dans ce domaine.

III - LES RISQUES D'INTOXICATION PAR LE POTASSIUM -

On sait que le K, ion principal du milieu intra-cellulaire est libéré lors de la lyse cellulaire qu'entraîne la conservation du sang par la solution de citrate, cette lyse étant proportionnelle à la durée de conservation, le K contenu dans le sang citraté est d'autant plus important que le sang est plus vieux.

CROSBY a rapporté des taux de K plasmatique de 15 mEq par litre de sang conservé pendant 10 à 15 jours et de 20 mEq après 20 jours de conservation.

Selon MELROSE et WILSON des taux de 35 mg de K par 100 cc de sang conservé sont courants, or la concentration mortelle est de 40 mg pour cent dans l'organisme.

L'intoxication potassique serait responsable

selon STEWART d'un bloquage inter-ventriculaire et d'un arrêt cardiaque en diastole. L'effet du K serait potentialisé par l'oligurie et la diminution de l'activité cardiaque.

Le risque serait surtout grand au cours des transfusions artérielles effectuées sous pression en chirurgie cardiaque, la dilution dans le sang du sujet étant alors réduite. Cette surcharge potassique jouerait un rôle dans la fibrillation ventriculaire d'après HOWLAND et expliquerait dans une certaine mesure le risque accru par l'anesthésie au cyclopropane, l'association K + cyclo élevant l'irritabilité myocardique.

Cependant au cours de ponctions cardiaques effectuées en chirurgie cardiaque HOWLAND trouve des chiffres allant de 5,85 à 6,15 mEq par litre.

- CROSBY pendant la guerre de Corée montre des taux de K plasmatique peu élevés après des transfusions massives.

- BUNKER n'a jamais noté de chiffre supérieur à 5,8 mEq.

Pour LABORIT et HUGUENARD la surcharge potassique serait susceptible en augmentant la concentration de K extra-cellulaire de dépolariser la cellule.

IV - LES RISQUES D'HEMOLYSE -

Nous n'insisterons pas sur les accidents d'incompatibilité sanguine dont le risque est certes multiplié au cours des transfusions massives mais qui sortent du cadre de la question.

Il semble bien établi que des accidents hémo-

lytiques survenant après des transfusions de sang O à des receveurs A sont dûs à des anticorps immuns du donneur.

CROSBY et AKROYD dans une étude minutieuse basée sur l'expérience de la guerre de Corée ont apporté des données nouvelles sur ce problème, ils ont constaté une hémolyse constante des globules des blessés recevant des quantités massives de sang O, le plus souvent sans traduction clinique.

Il est vrai qu'au cours de cette campagne seul du sang O rhésus positif était perfusé et ceci quel que soit le groupe du receveur, sans cross matching, parfois des quantités énormes allant de dix à trente flacons. La seule précaution fut l'élimination des donneurs dangereux présentant un fort titre d'isoagglutinines. Le sang avait entre huit et vingt et un jours de conservation. Il ne fut observé sur 60.000 transfusions que 4 accidents rénaux mortels et encore ceux-ci ne sont survenus que par erreur lors de transfusions isogroupes.

Il semble donc bien établi que les transfusions massives de sang O à des receveurs des différents groupes est sans danger réel. Mais le point le plus remarquable noté dans ces observations est la découverte de la persistance dans la circulation du receveur, d'un anticorps A ou B d'optimum thermique bas et actif en milieu salin et donc non immun ; si à ce moment on injecte du sang frais isogroupe (A ou B) on s'exposera à un accident hémolytique sévère comme ce fut le cas dans certaines observations rapportées par CROSBY et AKROYD.

ERVIN et YOUNG (1950) ont également observé la destruction des hématies A 1 injectées à un sujet A 2 à la suite d'une transfusion de

sang O contenant un anticorps anti A 1 de type immun. Dans de telles circonstances l'accident est imputable à des anticorps apportés à un receveur par un premier donneur et qui entrent en conflit avec les antigènes apportés par un second donneur.

Tous ces faits donnent à penser que si l'on a commencé à transfuser de façon massive du sang O à un receveur non groupé et qui se révèle ultérieurement appartenir au groupe A et B, mieux vaut continuer à transfuser du sang de donneur universel plutôt que de recourir au sang isogroupe.

Une nouvelle transfusion isogroupe ne pourra être entreprise avant 2 à 3 semaines.

Les incompatibilités entre sangs donneurs peuvent aussi jouer et DUBOST ayant observé une anurie mortelle après une intervention sous circulation extracorporéale a procédé ultérieurement au Cross-matching réciproque de tous les sangs utilisés dans le réservoir.

La mauvaise conservation du sang peut fragiliser les hématies et être responsable d'hémolyse in vivo s'accompagnant ou non d'accidents cliniques. Les erreurs les plus souvent observées sont :

- une conservation trop prolongée et l'on sait que le sang conservé au delà de 21 jours doit être rejeté, mais des variations individuelles s'observent et il y a lieu de rejeter tout flacon dont le plasma est rosé quel que soit le temps de conservation.

- une réfrigération trop poussée ou insuffisante.

- le réchauffement du sang au moment de son

utilisation dont les dangers sont connus depuis le cas rapporté par BACKER en 1937.

- Un séjour trop prolongé à la température de la chambre.

- l'adjonction au sang, au moment de l'injection ou avant, de solution hypo ou hypertonique, ou de sérum glucosé isotonique.

De toutes façons il est difficile chez le grand blessé ou le malade en état de choc hémorragique de faire la part dans une insuffisance rénale sévère de ce qui revient à l'hémolyse, à l'anoxie rénale, à la destruction tissulaire.

Il y aura intérêt cependant lors de transfusions massives à ne perfuser que du sang frais et à éliminer les incompatibilités par un Cross-matching préalable.

V - LES RISQUES HEMORRAGIQUES -

De nombreux auteurs ont signalé, après transfusions massives, un saignement en nappe parfois incoercible des surfaces opératoires dont le mécanisme est encore mal élucidé.

Il ne semble pas que la chute du Ca ionisé due à la surcharge en citrate de Na puisse être invoquée car les troubles cardiaques dûs à l'hypocalcémie précéderaient les troubles hémorragiques ; certes des injections intramusculaires de quantités modérées de citrate peuvent chez l'animal réduire paradoxalement le temps de Quick (SCHAFFIROF).

MEYER n'observa pas d'allongement du T.S. et du T.C. sur 15 malades qui reçurent de 3 à 5 litres de sang citraté pendant des inter-

ventions pulmonaires.

Mais une chute de Ca ionisé aux niveaux observés chez certains malades a permis à STEFANINI de noter un allongement du T.C. in vitro.

Dans cette étude le T.C. fut mesuré chez 14 malades et chez 3 fut supérieur à 10 minutes : cependant il n'y eut pas de rapport entre l'allongement du T.C. et la baisse du Ca ionisé. L'hémorragie incontrôlable observée semblerait en rapport avec d'autres facteurs.

HOWLAND, ZUCKER et CLIFTON arrivent aux mêmes conclusions sur 77 malades : 18 eurent un suintement important ; 2 de ces malades n'avaient pas reçu de sang et 1 en avait reçu 9 litres en 2 heures. Les taux d'acide citrique variaient de 1,3 à 173 mg %. Il n'y avait pas de parallélisme entre le saignement et le taux d'acide citrique et des taux très élevés d'acide citrique s'observaient sans saignement.

Le seul cas rapporté est celui de J.P. SOULIER qui après une transfusion abondante de sang citraté a observé une incoagulabilité du sang qu'il put attribuer à l'hypocalcémie :

- L'adjonction in vitro de Ca suffisait à rendre ce sang coagulable, tous les facteurs de la coagulation étant par ailleurs normaux.

- L'injection recommandée de Ca chaque fois que la transfusion dépasse 2 litres devrait sûrement mettre à l'abri de ce risque d'hémorragie.

La diminution du nombre de plaquettes en nombre et en vitalité dans le sang conservé jouerait un rôle plus vraisemblable pour STEFANINI et KREVANS.

On sait le rôle considérable joué par les pla-

quettes à tous les stades de l'hémostase et de la coagulation sanguine :

- Lors de la rétraction vasculaire par une substance vaso-constrictive (sérotonine)

- Lors de la formation du clou plaquettaire obstruant la lumière du vaisseau.

- Lors de la coagulation enfin, les plaquettes fournissant un agent indispensable à l'activation de la thromboplastine et un autre déterminant la rétraction du caillot.

L'étude de KREVANS est à ce sujet instructive, elle porte sur 32 malades hospitalisés ayant tous avant l'intervention un T.C. normal et des plaquettes allant de 150 à 300.000 : 14 de ces malades reçurent de 5 litres ½ à 20 litres ½ en 48 heures. Tous développèrent une thrombocytopénie et 11 firent la preuve de un ou plusieurs signes témoignant d'un saignement anormal : pétéchies, ecchymoses, saignement anormal du champ opératoire, saignement des muqueuses, hémorragies gastro-intestinales et hématuries. Le T.C. ne fut allongé que dans un cas ; deux seulement de ces malades survécurent, tous les 11 eurent un certain degré de choc, et 8 reçurent un choc sévère résistant à de nouvelles transfusions et à la noradrénaline.

Dans un cas mortel, après greffe aortique, le taux de 5.200 plaquettes fut noté après transfusion de 20 litres 500.

- 13 adultes reçurent de 500 à 4.500 cm^3 en 48 heures ; aucun ne montra de troubles hémorragiques mais 4 développèrent une thrombocytopénie notable (moins de 100.000) et les 9 autres une baisse légère ou aucune modification.

Il est intéressant de noter que chez un don-

neur ayant 365.000 plaquettes, le sang recueilli dans un récipient siliconé n'en contenait plus que 125.000.

- 5 enfants subirent une exsanguino-transfusion pour maladie hémolytique néonatale. Tous présentaient une thrombocytopénie et deux eurent une tendance hémorragique.

Le degré de la thrombocytopénie fut en rapport avec la quantité du sang donné et la rapidité de la transfusion.

Il ne fut pas observé de thrombocytopénie après transfusion de petites quantités de sang s'étalant sur plusieurs jours ou plusieurs semaines ni chez les opérés n'ayant pas eu de transfusions.

Tous les malades reçurent du sang conservé ; puisque ce sang pouvait être pauvre en plaquettes et puisque les plaquettes avaient pu être altérées à tel point qu'elles ne pouvaient survivre dans le récipient, on pourrait conclure que le nombre des plaquettes diminue par dilution.

Ce mécanisme joue sûrement un rôle dans la thrombopénie mais il ne peut expliquer plusieurs des faits observés par KREVANS. Dans 2 cas au moins la chute des plaquettes ne pouvait être due à la simple dilution. De plus la thrombopénie dura 5 à 6 jours après la transfusion.

STEFANINI ayant suggéré que le sang recueilli par gravité dans des récipients non mouillants pourrait prévenir les complications, la transfusion directe avec du matériel siliconé fut tentée par KREVANS, mais elle ne put éviter la chute du nombre des plaquettes, alors même qu'il s'agissait de sang frais à taux élevé de plaquettes.

STEFANINI a décrit des thrombopénies transitoires chez des sujets normaux recevant du sang ou du plasma, ou du sérum de donneur. Il est possible que lorsque beaucoup de sang est transfusé, la thrombopénie résulte de la transfusion de substances thrombocytopénogénétiques détruisant les plaquettes par des facteurs agglutinants, mais il ne s'agit là que d'une hypothèse.

Un malade de KREVANS eut une splénectomie, celle-ci ne prévint pas la thrombopénie ; plusieurs malades reçurent de la cortisone ou de l'hydrocortisone et aucun résultat ne fut noté.

- LA DIMINUTION DU TAUX DE PROTHROMBINE pourrait expliquer dans une certaine mesure le saignement anormal.

MAYER a observé un taux de prothrombine à 50% chez un malade qui présentait un T.S. un peu allongé pendant l'intervention et dont le suintement était continu. CROSBY dans son expérience de la guerre de Corée rapporte également une diminution de moitié du taux de prothrombine chez des malades ayant reçus plus de 20 litres, tous les autres tests de la coagulation étant par ailleurs normaux.

La diminution semblait être due au manque de facteur labile mais l'addition de ce facteur ne rendit pas l'activité normale dans ces cas.

- KREVANS note une hypoprothrombinémie importante dans 3 cas de la série de 14 malades ayant reçu plus de 5 litres ; l'un d'eux avait une cirrhose avec hypoprothrombinémie modérée avant l'intervention.

- Un autre, un cancer de l'estomac avec un abcès du pancréas développa un ictère par rétention après l'intervention.

La seule observation valable survint en relation avec une thrombocytopénie et une fibrinopénie.

- LA FIBRINOPENIE peut dans certains cas être à l'origine des hémorragies ; elle est attribuée à une fibrinolyse aiguë.

CLIFTON, GROSS et SIEGREL ont noté une rapport net entre activité fibrinolytique et saignement d'une part, et importance de la transfusion d'autre part. De deux litres et demi à 5 litres, ils notent une activité lytique dans 4 cas sur 12 et la lyse était présente dans 3 transfusions supérieures à 5 litres. Sur 8 malades présentant un saignement diffus, ils ont noté 7 fois l'abaïssement du taux de fibrinogène.

WATKINS étudiant l'activité fibrinolytique du plasma en chirurgie générale et thoracique, montre une légère augmentation de celle-ci en chirurgie générale alors qu'elle est beaucoup plus élevée en chirurgie thoracique.

SOULIER, par ailleurs, rapporte un cas de syndrome hémorragique mortel avec incoagulabilité sanguine par fibrinolyse et MATHEY un cas semblable en chirurgie thoracique.

Des observations identiques ont été rapportées en chirurgie gynécologique. Elle serait due à la libération d'une substance fibrinolytique contenue dans le parenchyme pulmonaire ou dans le muscle utérin. Dans ces cas, l'étiologie du saignement ne pose pas de discussion mais il s' s'agit d'observations exceptionnelles.

L'administration de sang incompatible, de sang infecté, est susceptible de son côté d'entraîner une tendance hémorragique anormale ; ici la fibrinolyse s'associe à une réaction hémolytique

avec diminution considérable du nombre des plaquettes, allongeant le T.S. et parfois le T.C., mais ici les troubles ne sont pas imputables à la transfusion massive.

EN CONCLUSION : si la tendance hémorragique est fréquente au décours de transfusions massives de plus de 5 litres, l'étiologie en est encore mal connue et ne semble pas univoque. Le choc par anoxie hémorragique y joue un rôle certain.

Le problème est cependant d'importance car ce saignement anormal appelle de nouvelles transfusions et un véritable cercle vicieux se trouve institué. La conduite thérapeutique est délicate : après s'être assuré qu'il ne s'agit pas d'une erreur de groupe, on peut être amené à perfuser des solutions de fibrinogène, des concentrés de plaquettes, voire injecter du sulfate de protamine.

-:-

- III -

ETUDE DE 133 CAS DE TRANSFUSIONS MASSIVES DE DEUX LITRES ET PLUS

-:-

Notre expérience personnelle porte sur 133 observations d'opérés de chirurgie pleuro-pulmonaire ayant reçu 2 litres de sang ou plus par 24 heures.

Les malades furent hospitalisés à l'Hôpital Beaujon dans le service de chirurgie thoracique de notre Maître, le Professeur Jean BAUMANN, depuis le 1er janvier 1955.

Quelques remarques préliminaires s'imposent :

1) Tous les opérés subirent une intervention après une période de mise en observation et une rééquilibration humorale : dans la majorité des cas leur état général était satisfaisant au moment de l'intervention.

Chez tous fut pratiqué un bilan préopératoire:

- clinique
- respiratoire portant sur les fonctions ventilatoires
- biologique :
  - numération, formule sanguine
  - Hématocrite
  - Taux de prothrombine
  - Test à l'héparine
  - Temps de saignement
  - Temps de coagulation

Dosage de l'Urée
Glycémie
Cholestérol
Protides

Etude des fonctions hépatiques et en particulier Thymol test.

On s'est attaché en particulier à n'opérer que des malades présentant un chiffre normal d'hématies et lorsque celui-ci n'était pas satisfaisant il était pratiqué de petites transfusions dans les jours précédant l'intervention.

2) Toutes les interventions pratiquées furent des interventions majeures de chirurgie thoracique et on notera sur les tableaux ci-joints la particulière fréquence des décortications pour pleurésie purulente tuberculeuse, interventions particulièrement hémorragiques et des pneumonectomies pour cancer du poumon.

Nous verrons ainsi que deux éléments vont interférer avec le danger éventuel de la transfusion massive :

- l'un lié à l'hémorragie : en effet bien souvent la transfusion rapide et importante fut nécessitée par une blessure vasculaire, contrôlée certes, mais ayant entraîné dans bien des cas une chute tensionnelle et une modification du pouls, voire un arrêt cardiaque.

- l'autre lié à l'insuffisance respiratoire du parenchyme pulmonaire restant, facteur d'anoxie et d'acidose gazeuse par hypercarbie.

Ces deux éléments sont d'importance et nous verrons qu'ils devront toujours être discutés dans la pathogénie des accidents observés.

3) Toutes les interventions furent entreprises sous anesthésie générale.

La technique adoptée est celle mise au point par les anesthésiologistes du service

Prémédication par Dolosal : 0,10 g
Phénergan: 0,05 g
Induction au Pentothal-Curare
Intubation par une sonde standard à ballonnet ou par une sonde de Carlens.

Entretien de l'anesthésie par des réinjections de Pentothal-curare parfois associés au Dolosal au début de l'anesthésie.

Oxygénation et respiration assistée ou contrôlée.

Dans quelques cas où la fonction ventilatoire était particulièrement déficiente, il fut fait appel à l'appareil d'Angstroem.

De même, chez les malades sujets à l'encombrement ou limites sur le plan respiratoire, il fut fréquemment pratiqué une trachéotomie en fin d'intervention.

4) Le sang utilisé fut celui de la Banque du Sang de l'Hôpital Beaujon ; les transfusions furent faites avec du sang iso-groupe, iso - Rhésus et il fut toujours pratiqué un cross matching préalable.

Il s'agissait de sang frais ou conservé pendant quelques jours : tout flacon suspect ou présentant un début d'hémolyse était retourné à la Banque du Sang.

5) Durant toutes les interventions, il fut pratiqué une pesée des compresses tous les 1/4 d'heure, permettant dans la mesure du possible de compenser exactement la perte sanguine : il y a lieu, cependant, de tenir compte de l'évaporation et du sang répandu sur les champs ; c'est pourquoi la perfusion sanguine fut dans la majo-

rité des cas supérieure à la quantité pesée chaque fois que ces éléments semblaient particulièrement importants.

De même lors d' hémorragies massives, il est difficile de se fier à la simple pesée étant donné la perte sanguine : c'est ce qui explique dans de nombreux cas la différence entre la quantité de sang pesée et la quantité perfusée : dans de tels cas on se fie surtout aux réactions de l'opéré : pouls, T.A., faciès.

Nous diviserons notre étude en deux grands chapitres :

- Dans le premier, nous considèrerons sur le plan clinique le résultat de nos 133 transfusions de deux litres et plus, en discutant le rôle joué par ces transfusions dans la pathogénie des accidents mortels observés.

- Dans le second, notre étude portera sur les conséquences biologiques des transfusions massives étudiées sur un nombre plus limité de malade (34 observations) et portant sur l'équilibre ionique et les fonctions de l'hémostase.

I - ETUDE CLINIQUE DE 133 TRANSFUSIONS MASSIVES DE DEUX LITRES ET PLUS PAR 24 HEURES -

1) - 124 malades reçurent de 2 à 5 litres de sang dont :

73 de 2 à 3 litres avec 2 décès
40 de 3 à 4 litres avec 3 décès
11 de 4 à 5 litres sans décès.

2) - 9 malades reçurent plus de 5 litres avec 4 décès.

Nous n'avons envisagé d'ailleurs que les décès

NOM Nom	Nature des Lésions	Nature de l'intervention	Quantité sang par 24 h.	Quantité sang pdt interv.	Poids des compresses	Observations
LEG. M-Thérèse 1) 21 ans	TUB.	Lobectomie + Thoracoplastie	2.000	I.750	I.250	
DUV. Jacques 2) 35 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	I.500	620	
PUI. Eugène 3) 52 ans	TUB.	Décortication	2.000	1.500	1.570	
REN. M-Louise 4) 48 ans	TUB.	L.S.D.	2.400	I.600	I.080	Chute tensionnelle post-opératoire par hémorragie compensée par 800 cc de sang
COM. Julien 5) 48 ans	TUB.	Pneumonectomie	2.000	I.500	I.370	
THI. Josiane 6) 24 ans	TUB.	Pleuropneumo-nectomie	2.000	I.500	845	
COL. René 7) 47 ans	TUB.	Myoplastie pour fistule bronchique	2.000	I.500	800	
CLA. Janine 8) 30 ans	TUB	Décortication	2.000	I.500	I.I70	A fait le 2° jr des frissons lors d'l transfusion de 500 cc de sang qui a dû être arrêtée puis reprise sous phénergan + largactyl.
NUF. Roger 9) 21 ans	D.D.B.	L.I.G.	2.000	I.500	I.000	
ABD. Abdel 10)55 ans	TUB.	Décortication	2.500	I.500		
RIG. André 11)35 ans	TUB.	Résection segmentaire bilatérale	2.500	I.500	I.075	A reçu 1.000 le 2° jr 500 le 3° jr

FRO. Henri 12) 45 ans	TUB	Résection apico-dorsale D	2.000	1.500	820	
LAR. Albert 13) 41 ans	TUB.	L.S.D.	2.300	I.000	845	Hémorragie post-opératoire le 2° jr compensée par le passage de 4.500 l. de sang en 48 h. A reçu du gluconate de Ca
COT. Paul 14) 36 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	I.000	6I0	Phlébite post-opératoire
GON. Mariette 15) 23 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	I.500	854	
L. Maurice 16) 30 ans	TUB.	Décortication	2.000	2.000	I.865	
LEB. Marguerite 17) 47 ans	TUB.	L.S.D.	2.I50	I.500	9I0	
J.C. Eugène 18) 32 ans	TUB.	Apico-dorsale segmentaire	2.000	I.500	955	
MIG. Pierre 19) 23 ans	TUB.	Thoracoplastie pour fistule	2.700	I.450	I.250	
THO. Raymond 20) 35 ans	TUB.	L.S.G. + Décortication	2.500	2.000		
FOU. Raymond 21) 42 ans	TUB.	L.S.D. + Décortication	2.000	I.000		
[illegible]R. Henri 22) 62 ans	K.P.	Pneumonectomie	2.000	I.500	I.350	
BOX. Henri 23) 35 ans	TUB.	Décortication+ Thoracoplast.D	2.000	I.500	950	
VIN. Gil 24) 35 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	I.500	I.040	

ZAI. Bagea 25) 33 ans	TUB.	Décortication	2.000	I.500		Hémorragie abondante per-opératoire mais contrôlée et rapidement compensée par 2 flacons de sang - suites simples.
PIG. Francis 26) 34 ans	TUB.	L.S.D. + Nelson	2.000	2.000		
BER. Omer 27) 48 ans	K. du P	L.S.D.	2.400	I.400	925	
TLM. André 28) 25 ans	D.D.B.	Pleuropneumo-nectomie	2.500	2.000	I.460	Interv. menée sous Angström suites simples
ROZ. Léonard 29) 58 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	I.500	8I0	
CHO. Catherine 30) 20 ans	TUB.	L.S.D. + Décor-tication+Thora-coplastie	2.400	I.900	I.3I0	
DER. Georges 31) 59 ans	K	Thoracotomie exploratrice	2.000	I.500	I.050	Léger choc post-opératoire d'origine hémorragique ra-pidement compensé par 500 cc de sang
BOU. Claude 32) 24 ans	TUB.	L.S.G.	2.000	I.500	980	A reçu 1 litre de sang le 2° jour.
BOU. Georges 33) 48 ans	TUB.	Thoracopleurec-tomie + thoraco-plastie	2.800	I.800	I.5I0	
GUI. Jean 34) 52 ans	TUB.	L.I.G.	2.400	I.400		
LOU. Jacques 35) 35 ans	TUB.	Décortication	2.450	I.450	380	
MOR. Jean 36) 35 ans	TUB.	Culminectomie	2.000	I.500		

BAR. Jean 37) 19 ans	TUB.	L.S.G.	2.000	I.000		
ROC. Charles 38) 32 ans	TUB.	Culminectomie	2.000	I.500		
DIS. Louis 39) 55 ans	TUB.	Décortication	2.500	2.500	2.330	
BEL. Saïd 40) 30 ans	TUB.	L.S.G.	2.000	2.000	I.000	Phlébite post-opératoire
GEO. Georges 41) 52 ans	K.	Pneumonectomie	2.500	2.500	I.030	Décédé en fin d'intervention
BES. Henri 42) 56 ans	K	Pneumonectomie D	2.700	2.400	I.925	
DUB. Joséphine 43) 52 ans	TUB.	L.S.D.	2.000	2.000	I.220	Décédée 16 jours après l'intervention d'embolie pulmonaire
BLE. Edouard 44) 47 ans	TUB.	Exérèse segmentaire	2.500	2.000	I.635	
COI. J-Claude 45) 18 ans	TUB.	Lobectomie	2.500	2.000	I.I36	A reçu du gluconate en fin d'intervention
LEB. Henry 46) 49 ans	TUB.	Décortication	2.000	2.000	I.785	Cyanose en cours d'intervention
OTC. Guglielmo 47) 56 ans	K	Pneumonectomie G	2.250	2.000	2.265	Décédé de collapsus par acidose respiratoire
BAR. Marcel 48)	K	Thoracotomie exploratrice	2.000	2.000	I.300	
RUI. Jésus 49) 28 ans	TUB.	L.S.D.	2.500	2.500	2.I00	
50)	TUB.	Myoplastie pour fistule bronchique	2.500	2.500	2.380	Décédé de cachexie infectieuse tardivement

PHI. Georges 51) 49 ans	TUB.	Culminectomie G.	2.500	2.000	I.370	
BRO. Henry 52) 41 ans	TUB.	Lobectomie Sup D - L.S.D.	2.750	2.250	2.200	
SAL. Hocine 53) 35 ans	TUB.	L.S.D.	2.750	2.000	1.280	Diabétique décédé tardivement de phénomènes asphyxiques
BE. André 54) 49 ans	TUB.	L.M. D.	2.000	2.000	I.700	
DUC. Claude 55) 25 ans	TUB.	L.I .D.	2.950	2.400	I.570	
HOS. Tynie 56) 50 ans	TUB.	Thoracoplastie G	2.000	2.000	I.700	
LEM. Marie 57) 41 ans	TUB.	Décortication + cure de fistule	2.500	2.000	I.770	
CHER. Jacques 58) 26 ans	TUB.	Pleurectomie + Thoracoplastie	2.000	2.000	I.430	
GIB. Léon 59) 51 ans	TUB.	L.S. + Nelson	2.500	2.000		
RO. Roger 60) 50 ans	TUB.	Pneumonectomie D	2.500	2.500	2.290	Décédé 2 mois plus tard d'hémorragie foudroyante
HAF. Amar 61) 53 ans	Kyste du poumon	L.I.G.	2.500	2.000		
AND. René 62) 32 ans	TUB.	Pneumonectomie	2.500	2.500		
VIV. Henry 63) 59 ans	K	Pneumonectomie G	2.900	2.900		Lâchage de ligature d'A.P. contrôlée puis compensée ayant entraîné un ralentissement du pouls (120 à 80) Réveil rapide. Décédé le 9° J d'infar.pulm.

DUP. Lucien 64) 49 ans	TUB.	Pneumonectomie G.	2.850	2.350	2.000	Trachéotomie en fin d'intervention. Suites simples.
GIL. Paulette 65) 45 ans	D.D.B.	L.I.D.	2.000	2.000	I.450	
HAI Eugène 66) 30 ans	TUB.	L.S.G.	2.750	2.250	I.900	Temps de coagulation 25'
BES. Pierre 67) 45 ans	TUB.	L.S.G.	2.900	2.900	3.000	
STR. Jacques 68) 23 ans	TUB.	Pneumonectomie G	2.000	2.000		Temps de S. à 14'
SOY. Marcel 69) 53 ans	TUB.	L.S.G.	2.400	2.000	I.200	Décédé 2 mois plus tard lors d'une cure de fistule. par embolie.
GAR. Raymond 70) 25 ans	TUB.	Pneumonectomie G	2.400	2.400	1.800	Diabétique
LED. Marcel 71) 46 ans	TUB.	Décortication	2.750	2.500	2.090	A reçu 1 litre de sang le 2ème jour
SAL. Jacques 72) 26 ans	TUB.	Décortication	2.500	2.500	2.080	
VIB. René 73) 55 ans	TUB.	Décortication	2.650	I.400	750	

SEL. René 74) 38 ans	TUB.	Décortication	3.000	I.500	I.I80	Pendant l'intervention Hypo T.A. Pouls filant Apnée - Réanimat. Réveil sur table
HER. Marcel 75) 50 ans	TUB.	Thoracoplastie	3.000	2.000	I.800	
LAR. Albert 76) 41 ans	TUB.	L.S.D.	3.250			Hémorragie en nappe ne cédant pas au tamponnement persistant 2 jours
SEB. Lucien 77) 52 ans	TUB.	Cure de fistule bronchique après pneumonectomie	3.000	2.500	I.630	Arrêt cardiaque réflexe défibrillation. Massage Réveil sur table - Décédé 2 mois plus tard d'infection.
IDO. Mohamed 78) 24 ans	D.D.B.	L.I.G.	3.500	2.500	2.055	
FLE. Robert 79) 44 ans	TUB.	L.S.D. + Décortication	3.000	I.500	I.320	
HER. Yvonne 80) 48 ans	TUB.	L.S. + L.M. + Nelson	3.300	2.500		Interv. sous Engström Réveil sur table - Décédée le lendemain d'insuffisance respiratoire aiguë avec embolie.
FON. Marcel 81) 31 ans	TUB.	Décortication + Culminectomie	3.250	2.000	I.250	
BAU. Jean 82) 52 ans	K	L.S.D.	3.000	3.000	2.595	Saignement en nappe
OUA. Bahra 83) 47 ans	TUB.	Décortication	3.000	3.000	2.520	Saignement en nappe
RIV. Yvon 84) 35 ans	Chondrome	Exérèse	3.000	2.500	I.750	
MAN. Roger 85) 36 ans	TUB.	L.S.G. + Thoracoplastie	3.000	2.500	2.040	

ZAH. René 86) 53 ans	TUB.	Décortication	3.350	3.350	2.425	Saignement en nappe
DEL. Jeanne 87) 29 ans	TUB.	Pneumonectomie G	3.000	3.000	I.220	Hémorragie importante par rupture d'A.P. contrôlée et rapidement compensée-Réveil sur table. Suites simples.
FEH. Djeloub 88) 39 ans	TUB. Fistule bilio-bronchique	L.I.D.	3.500	2.500		Déchirure de l'artère de Nelson mais compensée très rapidement
GER. Paul 89) 61 ans	K	L.I.G.	3.000	2.500	I.750	A reçu 1 litre de sang le 2ème jour.
COI. Marcel 90)	TUB.	Décortication	3.300	2.000	I.620	A reçu 1200 cc le 2° jr et 500 cc le 3° jr
PIC. Jean 91) 24 ans	TUB.	L.I.G.	3.000	2.500	I.I80	
COZ. Maurice 92) 62 ans	K	L.I.D.	3.000	2.500	2.2I0	
PET. Ernest 93) 44 ans	TUB.	Pneumonectomie	3.500	3.500	3.800	
BOA. Luigi 94) 59 ans	K	Pneumonectomie	3.650	3.650	3.500	Gluconate de Ca - Réveil sur table. Phlébite post-opératoire. Décédé 6 mois plus tard de cachexie avec métastases
GOUR. Marcel 95)	Fistule oesophago pleurale	Cure de fistule	3.350	2.850	2.090	A reçu 1250 g les jours précédant l'intervention. Suites simples.
HAC. Auguste 96) 59 ans	TUB.	Décortication	3.250	2.250	I.600	

GAU. Jean 97) 32 ans	TUB.	Sympathectomie + Lobectomie D + Décortication	3.500	3.000	2.474	Gluconate de Ca
PIN. André 98) 31 ans	TUB.	Décortication	3.000	2.000	960	Gluconate de Ca
DUF. 99) 48 ans	TUB.	L.I.D.	3.500	3.000	1.700	Saignement diffus
EPI. André 100) 45 ans	TUB.	Décortication	3.250	2.750	I.879	
PER. Orland 101) 20 ans	Dysembriome du médiastin		3.750	3.250	3.080	Hémorragie en nappe de la tumeur
KAP. 102) 55 ans	Poche du Lobe inf.	Lobectomie	3.500	3.000	2.300	Chute de la T.A. 6dt l'intervention. Phlébite au 10ème jour
M.I. Boussaïd 103) 56 ans	K	L.I.D.	3.500	3.500	3.083	Saignement en nappe
GUE. Henry 104) 19 ans	TUB.	L.S.D.	3.200	2.450	2.000	Hémorragie en nappe
HUA. Prosper 105) 57 ans	TUB.	Pleuropneumo-nectomie	3.000	2.500	I.870	Suintement pariétal
PRE. Maurice 106) 34 ans	TUB.	Exérèse	3.450	3.450	3.250	Hémorragie pariétale
GOD. Emile 107) 49 ans	TUB.	Décortication	3.750	3.500	4.050	Hémorragie par plaie de l'A.P. Décédé 5 h après d'insuffisance respira-toire.
PAR. Claude 108) 38 ans	TUB.	Lobectomie	3.000	2.000	I.745	Gluconate de Ca
MOH. Layasid 109) 28 ans	TUB.	Segmentaire Apico-dorsale bilatérale	3.000	2.500	I.930	Gluconate de Ca Phlébite post-opéra-toire

GOU. Akli 110) 18 ans	D.D.B.	L.S.D.	3.000	2.500	2.420	
RAB. Francis 111) 36 ans	TUB.	L.S.D. pour fistule	3.050	2.750	2.750	
ZEG. Mohamed 112) 60 ans	TUB.	Décortication	3.000	2.500	2.080	
BOS. Antoine 113) 52 ans	TUB.	Thoracopleuro-pneumonectomie	3.000	2.000		Décédé d'insuffisance respiratoire aiguë malgré trachéotomie
CAL. Georges 114) 26 ans	TUB.	L.S.D.	4.000	2.000	I.600	Chute de la T.A. post-opératoire nécessitant 1700 cc de sang + 250 cc de gl. déplasmatisés. Néosynephrine, gluconate de Ca. Amélioration rapide.
LOR. Roger 115) 49 ans	Abcès du P.	Thoracotomie	4.000	2.000	I.340	Saignement important de la paroi. Gluconate de Ca
CHA. Georges 116) 43 ans	K	Pneumonectomie D	4.450	3.450	I.850	Gluconate de Ca - A fait une agitation psychomotrice - Delirium ?
COC. Charles 117) 62 ans	K	Pneumonectomie	4.000	3.500		Décédé 3 mois plus tard de cachexie avec métastases.
BL. Jean 118) 43 ans	K	L.S.D.	4.500	4.000	3.940	Saignement en nappe bien compensé - Gluconate de Ca. Ictère le 2° jour (21. de O - 2 1. de A)
YES. Hadj 119) 48 ans	K	L.S.D.	4.500	3.250	2.830	Gluconate de Ca - suites simples
LEF. Robert 120) 35 ans	TUB.	Segmentaire D + Décortication	4.000	2.500	I.730	Tendance au saignement en nappe en fin d'intervention.
VIS. Jean 121) 34 ans	P.P.	Décortication	4.500	3.250	2.470	

QUE. Guy 122) 30 ans	Hémo-pneumothorax traumat.	Réimplantation de bronche souche	4.I00	3.I00	I.950	Gluconate de Ca
DUR. Raymond 123) 47 ans	D.D.B.	L.I.D. + L.M.D.	4.250	4.250	3.950	Sujet éthylique décédé 6 mois plus tard de choc avec collapsus pour pleuroctomie pour fistule.
DUM. Charles 124) 52 ans	TUB.	Thoracoplastie G	4.500	4.500		Anoxie per-opératoire due probablement au glissement de la sonde - oxygénation. Réveil sur table. Suites simples
DUB. Constant. 125) 60 ans	Epistome	Pneumonectomie G	6.500	5.500	4.930	Suintement en nappe. Trachéotomie systématique. Suites excellentes
MOU. Julien 126) 48 ans	P.P. TUB.	Thoracopleurectomie + Décortication	5.000	4.000	3.430	Gluconate de Ca - Cyanose en fin d'intervention. 2 litres le 2° jour. Suites simples.
FON. Georges 127) 36 ans	TUB.	Décortication	I0.500	I0.500	8.000	Hémorragie par blessure veineuse incontrôlable - massage cardiaque + Adrénaline : D.C.D.
TIL. Gabrielle 128) 65 ans	Aspergiome	Lobectomie Sup. G	6.000	4.000	2.830	Saignement en nappe + déchirure artérielle. Réveil sur table mais T.A. basse : collapsus 3 h. plus tard : DCD
DUR. Raymond 129) 47 ans	D.D.B.	Ostéopleurolobectomie pour fistule	6.500	5.000	2.090	Hémorragie par plaie de l'azygos compensée - Réveil sur table. DCD par collapsus rebelle au lévophed.
LED. Gaston I30)	D.D.B.	L.M.D. + L.S.D.	6.500	5.550	5.250	Hémorragie en nappe bien compensée - Gluconate de Ca. Suites simples.

GAR. Achille 131) 66 ans	K	Pneumonectomie	7.500	6.000		Suintement en nappe + déchirure A.P. vite contrôlée. Trachéotomie de sécurité : 1250 cc les 3 jours suivants. Suites simples.
SAD. Tahar 132) 44 ans	Kyste suppuré	L.I.G.	6.750	4.750	3.480	Arrêt cardiaque per-opératoire. Massage. Mis en Engström - Décédé le surlendemain.
DUP. Julie 133)	Plaie thoraco-abdominale par balle	Ponction d'hémothorax	12.500			Suites simples.

survenus pendant l'intervention ou immédiatement après qui peuvent être mis sur le compte de la transfusion massive.

Les décès ultérieurs ainsi que leur cause sont d'ailleurs portés dans la colonne de droite du tableau.

Dans cette même colonne des observations nous avons noté les incidents per-opératoires et post-opératoires chaque fois qu'il en est survenu ainsi que les quantités de sang perfusé dans les jours ayant suivi l'opération chaque fois qu'il en a été administré.

Nous voyons ainsi que pour 124 malades ayant reçu entre 2 et 5 litres la mortalité s'élève à 4 %.

Pour 9 malades ayant reçu plus de 5 litres, la mortalité s'élève à 44 %.

Le taux croissant de mortalité s'élève donc en fonction de la quantité de sang reçue, mais il est évident que la quantité de sang perfusée était porportionnelle à la gravité de l'intervention et que les fortes quantités furent nécessitées par une hémorragie massive : c'est ainsi qu'un opéré ayant reçu 10 litres 500 mourut d'hémorragie incontrôlable.

Nous allons reprendre d'ailleurs les observations des malades décédés et de ceux qui firent des accidents en divisant notre étude en 3 chapitres :

- accidents cardiaques
- accidents hémorragiques
- accidents hémolytiques

en discutant la part de la transfusion de sang citraté.

A - ACCIDENTS DE SURCHARGE

Nous n'avons observé aucun accident de surcharge circulatoire et pourtant nous nous trouvions dans les conditions optima de déclenchement de tels accidents, à savoir, malades limites sur le plan de la ventilation, sujets âgés.

Au contraire dans bien des cas, il fut nécessaire de perfuser dans les suites opératoires une certaine quantité de sang pour maintenir l'équilibre circulatoire alors même que l'opéré semblait avoir été bien compensé pendant l'intervention.

Nous regrettons de n'avoir pu faire des mesures de la masse sanguine.

Des précautions furent prises pour éliminer cette catégorie d'accidents.

- pesée des compresses et des champs et rétablissement quantité pour quantité du sang perdu tant pendant l'opération que dans les suites, ce qui permet dans une certaine mesure d'éliminer l'appréciation de l'opérateur ou du réanimateur toujours subjectives, se montrant tantôt optimiste, tantôt pessimiste.

Il semble d'ailleurs que cette technique, si elle met à l'abri de la surcharge circulatoire, favorise l'hypovolémie.

- rétablissement en préopératoire d'une masse sanguine correcte, redressement d'une anémie éventuelle par de petites transfusions de 250 cc par jour en pré-opératoire.

C'est ainsi que le malade n° 95 qui présentait une fistule oesophago-pleurale reçut dans les jours précédant l'intervention 1250 g de sang.

- Chez les malades limites sur le plan respiratoire les transfusions furent toujours inférieures aux pertes afin de s'assurer une certaine marge de sécurité.

B - ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES

Ils sont responsables de la majorité des morts opératoires et post-opératoires :

1° - Observation n° 132 : SAD.. Tahar , âgé de 44 ans, subit le 7 février 1955 une lobectomie inférieure pour kyste bronchogénique suppuré.

Prémédication : dolosal : 0,10 ; phénergan : 0,05.

Intubation pentothal curare avec sonde de Carlens (dix heures).

Entretien de l'anesthésie au pentothal curare.

La libération pulmonaire menée dans le plan extra-pleural a été très laborieuse et la dissection pédiculaire difficile obligeant à placer un champ temporaire de sécurité sur le tronc de l'artère pulmonaire gauche.

L'hémorragie, qui a été abondante (1780 g), a été compensée à la demande et la tension s'est maintenue stable.

Au moment de la suture bronchique, l'anesthésiste signale qu'il éprouve une grande difficulté à insuffler les poumons. Le malade qui jusque là n'a donné aucune inquiétude se cyanose brusquement et le coeur se ralentit considérablement.

Sans attendre l'arrêt complet on pratique l'assistance cardiaque manuelle. En même temps

l'anesthésiste, après aspiration, maintient une ventilation correcte.

En quelques secondes tout battement spontané disparaît (13 h 20).

Le massage maintient une tension aux environs de 6 ; mais aucun battement ne reparaît. De cinq en cinq minutes on injecte dans le ventricule gauche de l'adrénaline à doses croissantes de 1/4, 1/2, 1, 2 et 5 mg pour atteindre un total de 12 mg.

La perfusion sanguine est continue et comporte une transfusion intra-artérielle de 500 cm^3 dans la radiale. Au total l'opéré aura reçu 4,750 litres de sang pendant l'intervention, les pertes se chiffrent à 3, 480 litres. Ce n'est qu'à 14 heures, à la quarantième minute, après la dernière injection de 5 mg d'adrénaline, que le coeur reprend des battements normaux qui s'amplifient.

On termine alors l'intervention (14 h 20).

L'opéré a une respiration spontanée, mais il ne se réveille pas et on note une mydriase unilatérale.

L'écoulement de sang par le drain d'aspiration est important (1,650 litre à 20 heures) mais il est compensé par 2000 cc de sang.

A 21 h 30, la respiration spontanée cesse et la tension tombe au-dessous de 6.

La respiration sera encore maintenue artificiellement pendant plus de 24 heures par la ventilation manuelle (16 heures) puis par un poumon d'acier.

Une injection intra-veineuse de sulfate

de Magnésie à 15 % a été pratiquée en vue d'agir sur l'oedème cérébral.

Une perfusion continue de noradrénaline maintient pendant 12 heures la tension entre 8 et 9 mais son réglage est difficile. A partir de 9 heures le lendemain, la tension ne peut plus être maintenue et le malade meurt le 9 février à 3 heures 30, trente huit heures après l'arrêt cardiaque.

Un E.C.G. pratiqué le lendemain de l'intervention était rigoureusement normal.

Il s'agit donc d'un arrêt cardiaque déclenché à la fin d'une intervention laborieuse et hémorragique. La rénimation cardiaque a dû être prolongée et la reprise des battements a été obtenue suivant l'enseignement de BJORK, grâce à l'utilisation de doses croissantes d'adrénaline.

Malgré la précocité du massage qui a précédé l'arrêt total, l'arrêt a été prolongé et une anoxie cérébrale irréversible s'est installée. Pendant trente heures, l'opéré a été maintenu en survie totalement artificielle au point de vue respiratoire et circulatoire.

Dans ce cas l'arrêt cardiaque est survenu après le passage de cinq flacons de sang, mais on peut le mettre au compte de la surimposition d'une anoxie de cause anesthésique sur l'hémorragie.

2° - Observation n° 129 : DUR... Raymond, âgé de 47 ans, est opéré le 14/11/1955) de fistule bronchique avec suppuration à pyocyanique.

Cette fistule est survenue à la suite d'une bilobectomie pour bronchectasie compliquée de pleurésie purulente.

Il s'agit d'un malade en mauvais état général, amaigri, crachant un peu de sang, c'est de plus un éthylique avéré présentant des signes nets d'imprégnation.

T.C. 11'30
T.S. 2'30
Numération :
G.R. : 4.330.000
G.B. : 10.200
T.A. : 13/6 - Pouls : 76

L'intervention necessita un décollement difficile et hémorragique : à la 2ème heure, alors que la perte sanguine s'élevait à 2090 g, et que trois litres de sang avaient été passés, survient une hémorragie par plaie de la veine azygos : on suture les deux bouts mais on a quelques difficultés avec l'abouchement de la veine intercostale supérieure droite dans la crosse, l'hémorragie est importante et l'anesthésiste ne perçoit plus le pouls, ni la tension ; on décide d'ouvrir le péricarde, le coeur bat rapidement mais encore efficacement, le pouls réapparaît et l'intervention se poursuit : 1, 500 litre de sang ont été passés rapidement par voie intra-veineuse en 15 minutes.

Une transfusion intra-artérielle de 350 cc est installée à 14 heures.

La lobectomie est rapidement faite.

Du gluconate de calcium a été injecté.

La maxima est à 6 en fin d'intervention et le malade se réveille : une broncho-aspiration est pratiquée.

Suites opératoires :

- Le premier jour la tension remonte progressi-

vement, elle atteint 8 à 24 heures et 10 le lendemain matin.

1500 cc de sang et 550 cc de subtosan ont été injectés pour compenser une fuite de 1200 cc par les drains.

- Le deuxième jour l'état est stationnaire, 500 cc de subtosan sont administrés.

- Le troisième jour la tension atteint 12, mais les drains ont donné 1900 cc compensés par 500 cc de sang et 800 cc de subtosan : la diurèse atteint 400 cc.

- Le quatrième jour à 8 heures, survient un collapsus brutal avec tension imprenable, rebelle à la perfusion de sang et à la noradrénaline.

Une sérosité abondante s'écoule par l'orifice des drains.

Il s'agit ici d'un cas de collapsus secondaire à une intervention hémorragique s'étant accompagnée d'un collapsus cardio-vasculaire à l'occasion d'une hémorragie abondante mais contrôlée et rapidement compensée.

Le rôle de la transfusion massive pourrait intervenir dans la genèse de cet accident post-opératoire. Mais ce sujet était en très mauvais état général, et son système cardio-vasculaire pouvait difficilement faire les frais d'une spoliation sanguine brutale suivie d'une spoliation continue.

3° - Observation n° 127 - FON... Georges 36 ans. subit le 10/6/1955 une décortication pour pleurésie sous pneumothorax.

Le bilan préopératoire clinique ne montre

rien d'anormal : T.A. 14/8,5; pouls 80

Il n'existe qu'un trouble modéré de la fonction ventilatoire par amputation de la C.V. de 35 %, le rapport $\frac{VEMS \times 100}{C.V.}$ étant voisin de la normale : l'incapacité théorique globale est d'environ 15 %.

Numération : hématies : 5.200.000
leucocytes : 6.800
hématocrite : 50 %

- Taux de prothrombine : 67 %
glycémie : 0,92
urée : 0,53 %
protides : 88 g
test à l'héparine : 13/12,20
B.W. : ++

Anesthésie : Pentothal curare avec intubation :

- Résection de la 6ème côte
- Coque pariétale très épaisse que l'on dégage complètement.

- On laisse tout d'abord un fond de coquetier sous la sous-clavière qui est incrustée dans la paroi, puis on dissèque celle-ci et on peut enlever la coque restante.

- L'intervention est poursuivie vers le bas et au moment où on atteint le diaphragme, un flot de sang veineux jaillit. On tamponne et on poursuit la libération du diaphragme afin de pouvoir aborder la zone hémorragique.

- On constate alors qu'il y a une plaie veineuse située au confluent d'une veine grosse comme le petit doigt, qui représente l'hémi-azygos inférieure, d'une veine intercostale et d'une veine qui s'enfonce dans le trou de conjugaison.

- On arrive à lier le gros tronc veineux, mais une hémorragie considérable persiste par le trou de conjugaison que l'on obture au doigt d'abord puis par de la cire sans parvenir à la tarir complètement.

- L'hémorragie a été considérable, la pesée a révélé une perte de 8 litres compensée par 7 litres de sang en I.V. et 3 litres 500 en intra-artérielle.

Le coeur s'est plusieurs fois arrêté et a dû être massé pour repartir ensuite plusieurs fois après une injection d'adrénaline intra-cardiaque.

- L'hémostase n'a jamais pu être établie complètement et une syncope cardiaque définitive survient. On interrrompt le massage après une heure de mydriase complète.

Cette observation ne peut être retenue au passif des transfusions massives car l'hémorragie qui entraînait ces transfusions ne put jamais être entièrement contrôlée. L'arrêt cardiaque est le fait de l'anoxie hémorragique.

4° Observation n° 80 - HER. Yvonne

Malade de 48 ans opérée d'une bilobectomie avec exérèse du Nelson sous extra-périosté à billes.

Malade en bon état général mais obèse qui présente un trouble important de la fonction ventilatoire ; amputation de la C.V. d'environ 50 % et légère réduction du rapport

$$\frac{VEMS \times 100}{CV}$$

trouble en grande partie consécutif au collapsus droit . Les examens pré-opératoires montrent :

Numération :	G.R. :	4.640.000
	G.B. :	11.600
Hématocrite	:	46 %
T.C.	:	8'
Taux de prothrombine	:	60 %
Test à l'héparine	:	13'/10'30
Glycémie	:	0,78
Urée	:	0,20
Protides	:	89,5
Cholestérol	:	2,50
Thymol	:	6° V

La libération extra-pleurale du lobe inférieur et du lobe moyen s'avère difficile.

L'hémostase définitive d'un vaisseau lésé au début de l'intervention a nécessité la ligature d'une artère du calibre d'une artère segmentaire qui s'est révélée finalement être le tronc des artères basales. On garde néanmoins la pyramide basale qui occupe un volume important qui se réexpand bien et qui servira de prothèse de comblement.

Cette intervention a été particulièrement laborieuse de par le désir que l'on avait de ne pas ouvrir la cavité d'extra-périosté pour ne pas être obligé de faire une résection costale qui aurait déséquilibré une fonction très limite.

L'intervention a été menée sous Engström. La malade s'est réveillée au moment de la fermeture, pleinement consciente avec une ventilation spontanée de 6 litres minute.

Les pertes ont été compensées par l'administration de 2,500 litres de sang citraté.

La nuit s'est passée normalement, mais vers 7 heures du matin la malade s'est encombrée et a présenté des signes d'asphyxie : pâleur,

cyanose, chute de la T.A. à 6.

Une trachéotomie a été pratiquée d'urgence et une aspiration a été suivie d'amélioration.

Un E.C.G. a montré des signes de défaillance du coeur droit.

La malade meurt avant toute tentative d'utilisation d'un respirateur artificiel.

Elle a reçu, après l'intervention 800 cc de sang et 500 cc de subtosan pour compenser ses pertes de 900 cc. L'autopsie montre une embolie pulmonaire probable.

Ainsi l'embolie semble la cause directe de la mort : par ailleurs, chez cette malade limite sur le plan respiratoire on a eu le tort de ne pas pratiquer d'emblée une trachéotomie.

5° - Observation n° 107 - GOD. Emile

Malade âgé de 49 ans, hospitalisé en vue d'une décortication et de l'ablation d'un trocart brisé au cours d'une ponction pour pleurésie chronique gauche tuberculeuse non purulente.

Il s'agit d'un sujet obèse, hypertendu (16-8) présentant un trouble important de sa fonction ventilatoire par amputation de la CV à 60 %.

Ce trouble, en partie dû à l'obésité entraîne une incapacité théorique globale d'environ 65%.

Examens pré-opératoires :
Numération : G.R. 4.540.000
G.B. 7.600
Hématocrite : 47 %
T.S. : 2'
T.C. : 5'

Taux de prothrombine: 90 %
Test à l'héparine : 12' 20/10'35
Glycémie : 0,80
Urée : 0,35
Protides : 98,5

Intervention le 11 - X - 55 : décortication.
Anesthésie : pentothal : 1,30
curare : 39 mg
dolosal : 100

C.R.O. : résection de la 5ème côte.

Le décollement ne peut être amorcé qu'en extra-musculo périosté et après mise en place de l'écarteur, on incise la coque pariétale très épaisse, on évacue un liquide séro-fibrineux et le paquet de fibrine. On enlève le fragment de l'aiguille qui est libre à l'intérieur de la cavité pleurale.

- Le poumon est complètement affaissé contre le médiastin et recouvert d'une plèvre mince par endroits, plus épaisse en d'autres.

- Le décollement pariétal est poursuivi, il est très laborieux et assez hémorragique. Cependant on peut l'achever en totalité et sur le poumon complètement libéré on pratique la décortication.

- Au moment où on décortique le lobe supérieur qui est soumis à une certaine traction, une hémorragie se produit et on constate qu'elle provient d'une fente de l'artère pulmonaire, alors qu'on travaillait loin de celle-ci, sur la convexité du lobe supérieur. Il est probable que cette fente est produite par déchirure de l'artère au contact d'un gros ganglion calcifié hilaire.

On découvre par voie intra-péricardique le tronc de l'artère pulmonaire et on met un clamp de Blalock sur ce tronc. Un autre est

placé sur l'artère au-dessous de la plaie. Celle-ci est suturée.

- Les clamps lâchés, la suture est parfaitement étanche.

- Le malade a subi cet accident sans donner d'autres manifestations qu'une chute tensionnelle. Le coeur continue à battre normalement.

- 2 drains, fermeture

- L'intervention a duré de 9 h 15 à 13 h.

- Les pertes sanguines se sont élevées à 4.050 g compensés par 3.500 cc de sang isogroupe et 1000 cc de subtosan.

Cependant, à la fin de l'intervention, le malade est cyanosé. Il est maintenu sur la table, sous oxygène. Sa coloration s'améliore et sa T.A. revient à un point satisfaisant-pouls à 100.

Il est bien réveillé à 15 h 30.

Retournement avec précaution.

Aspiration, détubation.

On pense le ramener dans sa chambre, quand brusquement le pouls devient filant et le malade est atonique.

Réintubation, aspiration par les drains.

Retour à la conscience 5 minutes plus tard. Oxygénation.

- A 16 heures, le malade est ramené au lit ; teinte cyanique du visage et des extrémités comparables à son entrée en salle d'opération.

T.A. : 6
Pouls radial assez faible
carotidien régulier, bien frappé.

Il demande à boire, et la déglutition est normale.

On installe une perfusion de 250 cc de sang + Noradrénaline.

- A 17 h 15 malade prostré - pouls filant.

L'auscultation droite montre un murmure vésiculaire perceptible aux lobes moyen et inférieur.

La radiographie au lit montrait d'ailleurs une réexpansion quasi complète du poumon sans hémothorax. Devant une aggravation de la cyanose, une bronchoscopie est pratiquée avec aspiration qui ne ramène rien.

- 17 h 30 - Brutalement arrêt respiratoire et cardiaque.

Il semble ici que l'insuffisance respiratoire soit à l'origine de cette mort anoxique.

6° - Observation n° 113 - BOS. Antoine

Malade de 52 ans opéré le 10/7/57 d'une thoraco-pleuro-pneumonectomie pour tuberculose.

Sujet présentant un trouble relativement important de la fonction ventilatoire, les possibilités maxima de la ventilation étant amputées d'environ 45%.

L'étude séparée des 2 poumons montre que la fonction d'oxygénation est totalement exclue à droite et n'est assurée que par le poumon

gauche apportant une indication fonctionnelle à la pneumonectomie droite.

Le bilan pré-opératoire apporte :

Numération :	G.R.	: 4.550.000
	G.B.	: 13.800
Hématocrite		: 32 %
T.C.		: 12 '
T.S.		: 2' 30"
Taux de prothrombine		: 90 %
Test à l'héparine		: 11'30/11'10
Glycémie		: 1,01
Urée		: 0,32
Protides		: 92
Thymol		: 16 ° V.

L'intervention pratiquée le 10/7/57 est une thoraco-pleuro-pneumonectomie qui se déroule sans incident. La perte sanguine est compensée par le passage de 2 litres de sang.

A la fin de l'intervention T.A. à 10/6 stationnaire.

Réveil normal.

Il reçoit encore 1 litre de sang.

Le lendemain à 15 h 30 chute tensionnelle par insuffisance respiratoire aiguë.

On pratique une trachéotomie mais le malade meurt le 12/7 de collapsus.

Ici encore l'anoxie aiguë par insuffisance pulmonaire est à l'origine du collapsus qui fut rapidement mortel et la trachéotomie a été pratiquée trop tardivement.

7° - Observation N° 49 - GEO. Charles.

Agé de 52 ans subit le 7.2.56 une pneumo-

nectomie pour cancer pulmonaire.

Bilan pré-opératoire :

- Clinique : T.A. : 11 ½ pouls 108
- Respiratoire : trouble important de la fonction ventilatoire chez un sujet obèse par amputation de la C.V. (environ 35 %) et par nette diminution du rapport $\frac{\text{C.P.V.F.} \times 100}{\text{C.V}}$

ce trouble entraîne une incapacité énergétique de la ventilation d'environ 60 %

- Humoral :

N.F.	: 3.680.000 hématies
	: 16.400 leucocytes
Hématocrite	: 39 %
Taux de prothrombine	: 73 %
Glycémie	: 1,05 ‰
Urée	: 0,38 ‰
Protides	: 96 g
Test à l'héparine	: 11'
Thymol	: 2° V
Cholestérol	: T 2,35
	E 1,3[illegible]
T.S.	: 15'
T.C.	: 5'
Groupe AB +	

L'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche. T en V4 de type ischémique.

Ces signes ne suffisent pas à faire repousser l'intervention indispensable.

En définitive, sujet obèse, à la fonction ventilatoire très déficiente et présentant par surcroît des signes E.C.G. témoignant d'un infarctus ancien.

L'intervention projetée était une lobecto-[illegible] suivie de [illegible] [illegible] [illegible]

monaire et cardiaque.

Mais les difficultés de l'intervention accrues par l'existence d'une volumineuse adénopathie obligent à pratiquer une pneumonectomie par voie intra-péricardique.

L'intervention a été très longue (6 heures) et très hémorragique : le malade a été bien compensé : 2000 cc pour compenser une perte de 1030 g à la pesée des compresses, 500 cc de subtosan et 100 cc de sérum physiologique.

La T.A. à 17 au départ, a marqué une légère chute à la 3ème heure lors de l'ablation de la pièce (8 de maxima) puis s'est stabilisée entre 12 et 15.

A la fin de l'intervention, il donne quelques signes de réveil, mais son amplitude respiratoire est faible. On décide alors de lui faire une trachéotomie pour faciliter sa ventilation.

Les signes de réflectivité, cependant, disparaissent, la respiration s'arrête, puis le coeur.

Il ne semble pas que dans ce cas la transfusion ait joué un rôle : chez ce sujet cardiaque et insuffisant respiratoire, la mutilation de tout un poumon a été une source d'insuffisance respiratoire.

8° - Observation n° 47 - OCC. Guglielmo.

Agé de 56 ans, est opéré le 21/9/56 d'un néoplasme de la bronche souche gauche.

Le bilan clinique pré-opératoire montre qu'il s'agit d'un éthylique avouant une consommation de deux litres de vin par jour et dont le foie, sensible, déborde de 3 travers

de doigts le rebord costal.

D'autre part, hypertension artérielle ayant atteint 23, traitée par un régime sans sel : actuellement T.A. 17-10½ - pouls 72 - E.C.G. normal- urée 0,58.

L'examen fonctionnel respiratoire montre un trouble relativement important de la fonction ventilatoire par amputation de la C.V. d'environ 28 % et portant également sur les possibilités à l'effort : rapport $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{C.V.}}$ à 62 %. Ceci est imputable à la sténose bronchique et à l'hypoventilation qu'elle entraîne. Pas d'équivalents asthmatiques.

Pronostic : ventilation très favorable à une lobectomie supérieure gauche.

Les examens biologiques :

hématies	: 4.360.000
leucocytes	: 5.000
hématocrite	: 46 %
Taux de prothrombine	: 63 %
Test à l'héparine	: 6'40 / 10'30
Glycémie	: 0,75
Protides	: 86
Cholestérol	: T : 1,20 E : 0,75
Thymol	: 6° V.

L'intervention est une pneumonectomie par voie intrapéricardique.

Au cours de l'intervention, les pertes sanguines ont été abondantes (2265 g) mais compensées par 2,250 litres de sang isogroupe O, Rhésus +.

Le pouls s'est maintenu stable à 140.

La T.A. n'est jamais descendue au-dessous de 12. Cependant pendant toute la durée de l'intervention, l'anesthésiste a noté une transpiration importante.

A la fin de l'intervention, à 13 h 20, pas de signes de réveil, pas de respiration spontanée.

Prise de la pression intrathoracique supérieure à zéro. Remise au zéro après exsufflation de 1000 cc d'air.

Retournement du malade : choc caractérisé par : cyanose
mydriase
pouls et T.A. imprenables.

Remise en position latérale : peu d'amélioration, cependant le pouls redevient perceptible.

Bronchoscopie : rien à signaler

Oxygénothérapie (malade non extubé) et hyperventilation - l'opéré est maintenu en salle d'opération.

De 14 à 18 h : coma profond - aucun réflexe
pouls fémoral et carotidien perçus
radial non perçu
T.A. imprenable
Coramine - Maxiton - Lobéline n'entraînent aucun résultat.

On continue l'hyperventilation à l'oxygène pur.

Vers 16 h - on pratique :

- dosage du pH sanguin; il est à 7
- réserve alcaline : 51 volumes (la normale par la technique utilisée étant de 45).

Vers 18 h.

- premiers signes de reprise de conscience
- l'amélioration se précise de quart d'heure en quart d'heure

A 19 h.

La conscience est à peu près totalement revenue - la reprise des mouvements respiratoires spontanés s'ébauche, d'abord de faible amplitude, puis se précise.

Cette amélioration se poursuit progressivement jusqu'à :

20 h, heure à laquelle on met en route l'appareil d'Angström.

Jusqu'à 21 h : pas de nouvelle amélioration.

Vers 21 h : retournement (décubitus dorsal) et le malade est ramené dans son lit.

Les manoeuvres semblent l'avoir à nouveau choqué:
- cyanose
- obscurcissement de la conscience
- chute de tension
- accélération du pouls.

On met en route une perfusion de sérum glucosé + 1 ampoule de lévophed dans le but de parer au collapsus cardio-vasculaire qui se dessine.

On fera entre 22 h et 3 h 15, heure du décès:
- 4 ampoules de Lévophed
- 1 g de potassium
- sérum hypertonique glucosé + 10 unités d'insuline.

Malgré cette thérapeutique et la ventilation

au respirateur d'Angström, le collapsus s'aggrave et son irréversibilité conduit progressivement à la mort.

En conclusion, dans ce cas, l'acidose respiratoire irréversible a entraîné la mort par collapsus cardio-vasculaire et la transfusion massive ne semble pas entrer en ligne de compte.

o

En définitive, sur les 8 décès relevant d'un collapsus par phénomènes cardio-respiratoires :

- un malade est mort d'hémorragie incontrôlable
- un malade est mort de collapsus par acidose respiratoire
- une malade est morte d'embolie pulmonaire précoce
- trois sont morts d'anoxie aiguë par insuffisance ventilatoire chez des malades limites.

- Dans deux cas, le choc hémorragique peut à lui seul expliquer la mort et joue en tous cas un rôle prédominant.

- Dans un cas seulement (observation n° 2) la transfusion sanguine pouvait jouer un rôle : on a vu qu'il s'agissait d'un éthylique dont le métabolisme du citrate était sans doute perturbé ; mais la composante hémorragique et anoxique joue certainement un rôle non négligeable. Le collapsus secondaire rebelle au Lévophed et au sang aurait peut être réagi à l'injection de chlorure de calcium.

Par contre à la lecture des tableaux on se rend compte de l'effet bénéfique de la transfusion massive pour compenser une hémorragie abondante, mais immédiatement contrôlée et compensée, tant par voie intraveineuse que par voie intra-artérielle.

Observations n° 4, 13, 25, 31, 63, 74, 87, 88, I02, 125, 130, 131, 133.

C - ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

De nos 133 observations une seule hémorragie en nappe incoercible peut être évoquée à l'origine du décès.

Observation n° 128 - TIL. Gabrielle âgée de 65 ans subit le 28.3.55 une lobectomie supérieure gauche par aspergillome.

Les examens pré-opératoires montrent :

Numération	: hématies : 4.670.000
	leucocytes: 5.000
Hématocrite	: 40 %
Taux de Prothrombine	: 89 %
T.S.	: 4' 30
Urée	: 0,54
Glycémie	: 0,90
Protides	: 80
Thymol	: 5° V

Intervention le 28/3/55.

Anesthésie : Pentothal 0,65
Curare : 24 mg puis N_2O - O_2 50 % à partir de 11 heures.
Intubation trachéale (9 heures).

Dès le début de l'intervention le pouls est petit, difficilement prenable à gauche, bon à droite, la T.A. varie constamment passant de 5,7 à 9 de maxima.

C.R.O. -

- Résection de la 5ème côte
- La plèvre est libre en regard de la scissure et au-dessous, mais tout le lobe supérieur est intimement adhérent à la paroi et son décollement en extrapleural et extrapériosté est très difficile. Il est cependant achevé sans incident et sans hémorragie notable.

Le passage d'un champ autour de l'artère pulmonaire amène une déchirure de son origine.

On pratique la suture latérale de l'artère pulmonaire, mais celle-ci n'est pas parfaitement étanche d'emblée et devant le rétrécissement de l'artère on décide de lier le tronc de l'artère pulmonaire, tout en laissant le lobe inférieur comme prothèse anatomique. En effet alors que le foyer pédiculaire ne saigne pas, le plan de décollement du lobe supérieur s'est mis à saigner abondamment, en nappe, et malgré une électro-coagulation extrêmement poussée il continue à saigner.

- On pratique rapidement la lobectomie supérieure.

L'hémorragie en nappe continuant, on craint l'état de la malade ne s'aggrave par persistance de l'hémorragie et on décide de placer dans le plan de décollement une mèche qu'on laissera incluse en vue de la retirer dans 24 heures.

- Fermeture : 2 drains.

L'intervention a duré 4 heures ½ ; la perte sanguine a été de 2830 , compensée par la perfusion de 4 litres de sang isogroupe A $Rh+$.

A la 4ème heure fut administré :
- 40 cc de gluconate de calcium
- 4 Adénoxyl I.M.
- 2 ampoules de Coramine

Le réveil est rapide mais la T.A. qui n'a pas cessé de baisser au cours de l'intervention est basse à la fin (7 de maxima).

Elle s'abaisse encore et à 17 heures, la malade a déjà perdu 1750 cc de sang et sa tension est aux environs de 5.

On accélère la perfusion de sang en y ajoutant de la Noradrénaline et la T.A. remonte

entre 8 et 9, elle se maintient ainsi toute la nuit par perfusion adrénalinée.

De 18 h à 24 heures la perte a été encore de 1300 cc environ et 2.500 cm^3 de sang ont été perfusés depuis la fin de l'intervention ainsi qu'un flacon de subtosan.

On a injecté vers 19 h. 50 mg de sulfate de protamine et de la cortine.

La numération montre : 2.300.000 hématies
et : 12.000 leucocytes
Hématocrite : 26 %
Taux de prothrombine : 89 %
Test à l'héparine : 12,45 / 21,10

- A 8 heures le 29/3 l'état de la malade est satisfaisant et se maintient tel pendant la matinée : sa tension est à 11/8. On procède à l'extraction de la mèche au lit et il n'y a pas de variation tensionnelle après cette extraction. La malade peut s'alimenter, elle a uriné 400 cm^3 depuis l'intervention. L'urée est à 0,55.

- A 15 heures elle présente un nouveau collapsus tensionnel et malgré le rétablissement des perfusions adrénalinées son état s'aggrave progressivement.

Le drain a donné 1250 cm^3 depuis 8 heures compensés par 1500 de sang.

La mort survient à 17 h 30 par collapsus.

L'autopsie montre qu'il y avait encore 800 cc de sang à l'intérieur de la cavité pleurale ; coeur normal, pas d'oedème pulmonaire.

Une [illegible] de l'hématome a été faite chez cette malade et confiée au laboratoire de transfusion sanguine.

Rétraction du caillot : ++ sans effritement important.

Tolérance à l'héparine

T.	5' 45" 8'
M	7' 15" 10' 30"
Temps de Quick	15"/12"

Dosages différentiels :

Proaccélérine	: 40"/27" 50
Proconvertine	: 22"5 / 15" 50
Prothrombine	: 19" / 16" 50

F.A.H. - A - 5' 20" / 4' 55"
Consommation de prothrombine: + de 1'
Temps de prothrombine : 17' / 16"
Dosage de fibrinogène : 3g pour 1000
Plaquettes sur lame : isolées et en amas bien colorées, peu nombreuses. Aucune indication sur la morphologie des plaquettes ne peut être donnée, le frottis ayant été fait à partir de sang oxalaté.

Dosage des facteurs lytiques :
prolysine : 7'30" / 5'
antilysine: 2'30" / 3' 3"

Il ne s'agit probablement pas d'une fibrinolyse aiguë.

Dans cette observation le saignement en nappe incoercible est responsable de la mort ; mais il a précédé la transfusion massive et en a été l'occasion, non la résultante, on a insisté d'ailleurs sur le fait que les aspergillomes étaient susceptibles d'entraîner de telles hémorragies d'origine dyscrasique.

Dans de nombreux autres cas, on nota une hémorragie en nappe ou un suintement pariétal mais il était lié à la nature de l'intervention (décortication) et non à l'importance du sang perfusé : en aucun cas il ne fut incontrôlable et réagit toujours bien aux transfusions de sang citraté.

Ce n'est que dans l'observation n° 120 alors que l'opéré avait reçu 5 flacons de sang qu'on nota en fin d'intervention une tendance au saignement en nappe d'ailleurs sans conséquences fâcheuses.

D - ACCIDENTS D'HEMOLYSE

Sur l'ensemble de notre statistique nous n'avons noté aucun accident transfusionnel et aucun cas de néphrite aiguë avec anurie liée à l'hémolyse globulaire.

Dans un seul cas (observation n° 118) le malade présenta le lendemain un ictère d'ailleurs discret et qui disparut rapidement. Ce malade avait reçu 8 flacons de sang pendant l'intervention : or il était du groupe A et devant l'importance de la perte sanguine, l'absence à la Banque de sang isogroupe et l'urgence de la transfusion, 4 flacons de sang O furent perfusés après 4 flacons de groupe A : il faut voir là l'origine de cette hémolyse discrète qui, répétons-le n'eut aucune conséquence fâcheuse.

o

II - ETUDE BIOLOGIQUE PORTANT SUR 35 TRANSFUSIONS MASSIVES DE 2 LITRES ET PLUS PAR 24 HEURES.

N'observant pas de troubles cliniques ou d'accidents véritablement en rapport avec une transfusion massive, nous avons ces derniers mois poussé plus avant notre étude et pratiqué des bilans postopératoires systématiques chez tout opéré ayant reçu plus de 4 flacons en salle d'opération et ceci les deux premiers jours suivant l'intervention.

Ces bilans portent sur 3 groupes d'éléments

superposables aux 3 éléments de notre chapitre clinique.

1) - Bilan électrolytique
- dosages de sodium
- chlore
- potassium
- calcium
dans le sang
Réserve alcaline
pH sanguin
Urée sanguine

- dosage de l'élimination urinaire
du potassium
du chlore
du sodium

Etude du volume et de la densité des urines dans les 48 premières heures.

Parallèlement nous avons pratiqué des E.C.G. à la recherche des modifications cardiaques susceptibles d'être entraînées par une chute de calcium ionisé (allongement de l'espace QT) ou par une élévation du potassium.

2) - Bilan sanguin et tout particulièrement de la crase sanguine.

- Numération formule
- Hématocrite
- Plaquettes
- Rétractilité du caillot
- Fibrinogène
- Temps de saignement
- Temps de coagulation
- Taux de prothrombine
- Test de résistance à l'héparine.

3) - Recherches des signes d'hémolyse.

- Bilirubinémie
- Hémoglobine sérique

- Hémoglobine urinaire
- Urobiline
- Recherche de sels et pigments biliaires dans les urines .

Nous avons consigné les résultats obtenus dans les tableaux que nous interpréterons maintenant.

..- EQUILIBRE IONIQUE

1) - La Calcémie

On sait que le chiffre normal est de 100 mg d'ion calcium par litre de plasma : on ne peut considérer comme pathologique et susceptible d'entraîner des désordres d'hypocalcémie que des chiffres inférieurs à 70 mg par litre.

Dans notre tableau n° 2, nous voyons que le calcium a été dosé le lendemain de l'intervention et le surlendemain, dans quelques cas aussi dans les jours suivants. Nous avons noté chaque fois que l'opéré avait reçu du gluconate de calcium au cours de l'intervention.

Tous les chiffres portés sur ce tableau sont compris entre 91 et 110 mg, ce qui se trouve dans la limite normale : on n'observe en particulier aucun parallélisme entre le taux de calcium et la quantité de sang perfusé : de même les injections de gluconate de calcium ne semblent pas avoir affecté les chiffres de calcémie.

Certes on pourrait arguer du caractère tardif des dosages, la précipitation par le citrate du calcium ionisé étant rapidement compensée par les mécanismes régulateurs.

On peut cependant conclure à l'absence de modifications de la calcémie après transfusion

TABLEAU N° 2

NOM - AGE N°	G. de sang/24h	Calcémie en mg				Observations
		1er j	2e j	3e j	+ tard	
PET. Ern. 44 ans 93)	3.500			100		
BOA. Luigi 59 ans 94)	3.650		91	92		Gluconate de Ca: 1 g
MOU. Jul. 48 ans 126)	5.000		97,2	91		Gluconate de Ca à la 2ème heure
HAC. Aug. 59 ans 96)	3.250		48	111		
GAU. Jean 32 ans 97)	3.500		93	93		Gluconate de Ca : 0,80 + 0,90
EPI André 45 ans 100)	3.250		94	95		
DUP. Luc. 49 ans 64)	2.850		93	93		

NOM- AGE N°	, de sang/24h	Calcémie en mg				Observations
		1er j	2e j	3e j	+ tard	
GOU. Akli 18 ans 110)	3.250			107		
LEY.Gaston 130)	6.600		91			Gluconate de Ca
LAR.Albert 41 ans 76)	2.300 +3.250 +1.270					
VIB.René 55 ans 73)	2.650		99	97		
CHO. Cather. 20 ans 30)	2.400					
DUM.Charles 52 ans 124)	4.500		110	110		
BOS.Antoine 52 ans 113)	3.000		92			

NOM-AGE N°	Q. de sang/24h	Calcémie en mg				Observations
		1er j	2e j	3e j	+ tard	
GAR.Achille 131)	7.500		I00	98		Gluconate de Ca
LEB.Henri 46)49 ans	2.000		I02			
PHI.Georges 51)49 ans	2.500		I06	I04		
BE.André 49 ans 54)	2.000		99			
YSR.Hadj 48 ans 119)	4.500		I02			A reçu 2 fois 5 cm3 de gluconate de Ca en fin d'interv.
DUC.Claude 25 ans 55)	2.950		97			
LOR.Roger 49 ans 115)	4.000				5e j. 104	Gluconate de Ca en fin d'intervention

NOM-AGE N°	Q. de sang/24h	Calcémie en mg				Observations
		1er j	2e j	3e j	+ tard	
DUB.Joseph 52 ans 43)	2.000			108	4e j. 106	
CHA.Georges 43 ans 116)	4.500		108	110		Gluconate de calcium à la 5ème heure
COZ.Maurice 62 ans 92)	3.000		99		4e j. 99	
HAF.Amar 53 ans 61)	2.500		98			
AND.René 32 ans 60)	2.500			103		

massive, dans les heures qui suivent cette transfusion.

2) - Chlorémie et natrémie

On sait que l'on a reproché aux transfusions massives d'apporter un excès de sodium facteur de rétention d'eau dans l'espace extracellulaire et d'hypertension.

Déjà, pour KOWAN, le stress chirurgical est facteur d'une rétention d'eau, de sodium et de potassium chez le Chien par suite d'une réabsorption tubulaire accrue des électrolytes liée à une décharge des minéralocorticoïdes. Mais ce phénomène est transitoire et cesse dès la fin de l'intervention.

Le tableau n° 3 résume nos constatations : il porte tout d'abord sur le dosage du chlore (1er chiffre) et du sodium (2ème chiffre) dans le sang exprimés en milliéquivalents, les taux normaux étant respectivement de 103 pour le chlore (95 à 110) et de 142 pour le sodium (130 à 155).

Dans un deuxième groupe de colonnes, nous avons porté l'élimination urinaire du chlore et du sodium pendant les premières 48 heures chaque fois que ces dosages furent pratiqués : le deuxième chiffre représente la quantité totale par 24 heures, en considérant le volume urinaire.

a) Chlore sanguin :

Dans l'ensemble la chlorémie est légèrement abaissée sans que les chiffres prennent une valeur vraiment pathologique : la moyenne observée est de 96 avec un chiffre minimum de 88 et un maximum de 103 mg/litre le lendemain de l'intervention. On observe peu de modifications.

TABLEAU N° 3

NOM - AGE	O. sang/ 24 h	CHLOREMIE I03 NATREMIE I42 1°j	2°j	3°j	suiv.	Cl / Na 1°j	urine 2°j	suiv
PET. Ernest 93) 44 ans	3500	96 144	92 140	86 130		2,64 Q74 → Q18		
BOA. Luigi 94) 59 a	3650		96					
MOU. Julien 126) 48 a	5000		96 I32	84 I60	8°j 70 140			
HAC. Auguste 96) 59 a	3250		I00 I42			1 1,45		
GAU. Jean 97) 32 a	3500		93 I4I	90 I48		I0,53 4,10	7,89 3,75	
EPI. André 100) 45 a	3150		98 148	96 157		3,70 6,90	2 7	
DUP. Lucien 64) 49 a	2850		95 I45	98 I55		9,36 3,70	2,90	
GOU. Ali 110)	3850			I47				
LEY. Gaston 130)	6600		92/94 I40/I34			7,60 4,75	6,43 4,42	

NOM - AGE	Cl. sang/ 24 h	1°j	CHLORÉMIE 103 NATRÉMIE 142 2°j	3°j	suiv.	Cl / Na	Urines 1°j	2°j	suiv.
VIB.René 73) 55 a	2650		99 147	I00 152					
CHO.Cather. 30) 20 a	2400			95 113					
DUM.Charles 124) 52 a	4500		95	95			1,06	1,85	
BOS.Antoine 113) 52 a	3000		90 149	84 160					
GAR.Achille 131)	7500		99 140	I04 150	7° 8° 9° 97 96 97 130 I35130		8,48→5 2,90→1,74	2,90→1,54 2,19→1,32	
FON.Marcel 81) 31 a	3250		I5I						
LEB.Henri 46) 49 a	2000		I43						
BL.Jean 118) 43 a	4500		I50						
BAU.Jean 82) 52 a	3000		I35						

CHLORÉMIE I03
NATRÉMIE I42

NOM- AGE	Cl sang/ 24 h	1°j	2° j	3° j	suiv.	Cl / Na 1° j	Urine 2° j	suiv.
RUI.Jésus 49) 28 a	2500			I4I	4° j 152			
PHI.Georges 51) 49 a	2500		I54	I47				
RIV.Yvon 84) 35 a	2500		I52					
BE. André 54) 49 a	2000		I4I					
YSR.Hadj 119) 48 a	4500		I03 160	I52				
DUC.Claude 55) 25 a	2950		I29	I42				
FER.DJELOUB 88) 39 a	3500				7°j 95,8			
LOR. Roger 115) 49 a	4000			95 145	5° 6° 154 149			
DUB.Joseph. 43) 52 a	2000			I08	98 106			

NOM - AGE	Q.sang/ 24 h	CHLOREMIE 103 / N.TREMIE 142				Cl / Na	Urine	
		1° j	2° j	3° j	suiv.	1° j	2° j	suiv.
CHA.Georges 116) 43 a	4350		99 156	94 150				
COZ.Maurice 92) 62 a	3000				4° 95 120			
HAF.Amar 61) 53 a	2500		147	140				
AND.René 62) 32 a	2500		142	140				
QUE. Guy 122) 31 a	4100		88 100	92 100			1,13	
MEN. 85) 36 a	3000		143					

dans les jours suivants.

Par contre, l'élimination urinaire de chlore est très élevée (chiffre normal : 1 g/litre)

b) - Sodium :

Tous les résultats obtenus peuvent être considérés comme normaux : on ne peut donc accuser les transfusions sanguines massives de modifier le milieu intérieur ; Le Na exprime à lui seul la concentration ionique du milieu extracellulaire, les autres éléments intervenant pour une faible part et étant peu sujets à variation :

5 mEq de calcium (nous avons vu qu'il n'était pas modifié)
5 mEq de potassium
3 mEq de magnésium

Ainsi nous n'avons observé ni hyperhydratation, ni déshydratation du milieu extracellulaire.

Dans un seul cas, nous avons un chiffre bas de sodium avec parallèlement une diminution importante de la chlorémie témoignant d'une hyperhydratation du milieu extracellulaire : ce malade présentait un hémopneumothorax d'origine traumatique avec rupture d'une bronche souche et a été opéré en urgence relative (réimplantation bronchique) : le déséquilibre ionique était très vraisemblablement antérieur à l'intervention.

Les résultats en effet tirent toute leur valeur du fait qu'il s'agit d'opérés du thorax en parfait équilibre avant l'intervention.

3) - Le potassium :

Nous avons vu que le danger de surcharge

potassique pouvait survenir après transfusion massive de sang conservé, le potassium étant libéré par l'hémolyse des cellules sanguines.

Le tableau n° 4 résume nos constatations : dans la majorité des cas, le taux est normal ou un peu abaissé sans que les chiffres revêtent un caractère pathologique.

Dans un cas seulement on note le 2ème jour un chiffre de 6,7 mEq qui apparaît un peu élevé ; mais cette ascension est survenue 24 heures après l'intervention (le chiffre du 1er jour est quasi-normal) et le retour à la normale est rapide.

Par contre on note un chiffre élevé de potassium urinaire (normale : 5 à 600 mg par 24 h).

L'organisme fait donc aisément face à une surcharge potassique temporaire par le jeu de ses émonctoires.

Les désordres hydroélectrolytiques, si courants en chirurgie abdominale n'interviennent pas dans ce genre de chirurgie, ou n'ont pas eu encore le temps de se constituer.

La théorie selon laquelle une transfusion importante serait facteur de déséquilibre et de rétention d'ions sodium (LABORIT et HUGUENARD) ne semble donc pas se vérifier dans nos cas.

Si l'on considère les chiffres de diurèse on constate que l'élimination sodée est très importante et il semble que chez un sujet dont les fonctions rénales sont normales, la surcharge sanguine en ions sodium est compensée par une élimination accrue : le danger apparaîtrait certainement chez l'insuffisant rénal et

TABLEAU N° 4

NOM- AGE	POTASSIUM SANGUIN 2° j	3° j	j. suiv.	POTASSIUM URINAIRE 1° j	2° j	3° j	Q sang perfusée en 24 heures
PET. Ernest 93) 44 a.	5,5 5,7	5,4					3.500
BOR. Luigi 94) 59 a.	4,7						3.650
MOU.Julien 126) 48 a	4,8	5,2	7°:4,7				5.000
HAC.Auguste 96) 59 a	4,2						3.250
GAU.Jean 97) 32a	4,2	4,6		5,05			3.500
EPI.André 100) 45 a	4,5	4		4	3,90		3.250
DUP.Lucien 64) 49 a	4,5	4,8		3,25	3		2.850
GOUS.Akli 110) 18 a		4,4					3.850

NOM - AGE	POTASSIUM SANGUIN 2° j	3° j	j. suiv.	POTASSIUM URINAIRE 1° j	2° j	3° j	Q. sang perfusée/24 h
LEY.Gaston 130)	4,4	4,4		3	3		6.600
LAR.Albert 76) 41 a	3,7		4°:2,8 10°:4				2.300 +3.250 +I.250
VIB.René 73) 55 a	4,3	4,4					2.650
CHQ.Cather. 30) 20 a		4					2.400
DUM.Charles 124) 52 a	4,5	4,5	4,5	3,20	1,60		4.500
BOS.Antoine 113) 52 a	5,6	5					3.000
GAR.Achille 131) 66 a	4,2	5,4	7° : 4,4 9° : 5,2 10°: 4,4	7-4,2	4,3-2,8		7.500
FON. Marcel 81) 31 a	5,6						3.250
LEB.Henri 46) 49 a	4,7						2.000

NOM - ÂGE	POTASSIUM SANGUIN 1° j	2° j	J. suiv.	POTASSIUM URINAIRE 1° j	2° j	3° j	Q. sang perfusée/24 h
BL. Jean 118) 43 a	5,4						4.500
BAU. Jean 82) 52 a	4,3						3.000
RUI. Jésus 49) 28 a		4,3	5,7				2.500
PHI. Georges 51) 49 a	3,7	4					2.500
RIV. Yvon 84) 35 a	4,2						2.500
BE. André 54) 49 a	4,9						2.000
YES. Hadj 119) 48 a	5,2	4,5					4.500
DUC. Claude 55) 25 a	4,3	4,3					2.950
FER. Djeloub 88) 39 a			3,6 8 j après				3.500

NOM- AGE	POTASSIUM SANGUIN			POTASSIUM URINAIRE			Q. sang perfusée/24 h
	2° j	3° j	j. suiv.	1° j	2° j	3° j	
LOR. Roger 115) 49 a		4	4°:4,2 5°:4,4				4.000
DUB. Joseph. 43) 52 a		4	4,3				2.000 (décédée d'embol.pul)
CHA.Georges 116) 43 a	5,3	5					4.350
COZ.Maurice 92) 62 a			4°:4,3				3.000
HAF.Amar 61) 53 a		4,7	5				2.500
AND.René 62) 32 a		4,5	3,6				2.500
QUE.Guy 122) 31 a		5	4,7				4.100

l'anurique : il peut survenir lors des oligu-ries extrêmes accompagnant si souvent les grands chocs traumatiques. On a signalé par ailleurs des rétentions sodées avec oedème pulmonaire au décours d'exsanguino-transfu-sions chez des anuriques.

4) - Réserve alcaline et pH sanguin

Une première remarque s'impose :

Il est difficile d'accorder toute leur va-leur aux chiffres constatés : en effet nos opérés du thorax étaient dans la majorité dys-pnéiques après l'intervention, beaucoup avaient une limitation de leur ventilation et on ne s'étonnerait pas de trouver déjà en dehors de toute réanimation une acidose gazeuse avec di-minution du pH et augmentation de la réserve alcaline par rétention de CO_2.

On sait que le pH du sang conservé est acide (6,8 - 6,9) et que l'on a voulu voir dans cet-te acidité la raison des accidents cardiaques observés après transfusion massive.

Si l'on considère le tableau n° 5 on se rend compte que les chiffres de réserve alcaline sont partout normaux (50 à 70 volumes),

Le pH (normale : 7,30 à 7,43) s'est révélé normal dans la majorité des cas, nous ne le trouvons abaissé que dans 2 cas: OCE Guglielmo (Obs. n° 47)

- OCE. Guglielmo (obs. n° 47) mais ce mala-de a fait une rétention de CO_2 pendant l'inter-vention (transpiration) et il est mort de collapsus avec hyperpnée par acidose respira-toire,

- BOI Luigi (Obs. n° 94) avait un pH à 7,03 le lendemain de l'intervention avec une réserve

TABLEAU N° 5

NOM- AGE	Q.sang/ 24 h	RESERVE ALCALINE 1° j	2° j	3° j	j. suiv.	pH 1°	2°	3° et s.
PET. Ernest 93) 44 a	3.500	63	53			7,27	7,38	
BOA.Luigi 94) 59 a	3.650		53,7	62,7			7,03	7,12
MOU.Julien 126) 48 a	5.000		52,8	41	7°:73,9			7,4
HAC.Auguste 96) 59 a	3.250		52	49				
GAU.Jean 97) 32 a	3.500		56	44,8			7,40	7,39
EPI.André 100) 45 a	3.250		44,8					
DUP.Lucien 64) 49 a	2.850		55,5	56			7,41	7,41
GOU.Akli 110) 18 a	3.850			57				

NOM-AGE	.s.ec/ 24 h	1° j	2° j	3° j	j.suiv. 1°	2°j	3°et s.
LEY. Gast. 130)	6.600		47/ 51,5				7,41/ 7,30
VIE.René 73) 55 a	[illegible]		51,5			7,41	
CHO.Cath. 30) 20 a	2.400		54				
DUM.Charles 124)52 a	4.500	55	54	54	4°:60,5	7,23	4°:7,39
BOS.Antoine 113)52 a	3.000		53	50			
GAR.Achille 131)	7.500		60,4	53	4°:69,4 7°:62 10°:54	7,42	7,38/ 7,41
FON.Marcel 81) 31 a	3.150		57				
LEB.Henri 46) 49 a	.000		55				
RUI.Jésus 49) 28 a	2.500		54	51			

NOM - AGE	RESERVE ALCALINE				pH		
	C.sang/ 24 h.	1° j	2° j	3°j	j. suiv.	1°	2°	3° j et s.
PHI.Georges 51) 49 a	2.500		56	48				
RIV.Yvon 84) 35 a	3.000		55					
BE.André 54) 49 a	2.000		55					
YSR.Hadj 119) 48 a	4.500		50	45				
DUC.Claude 55) 25 a	2.950		52	62				
LOR.Roger 115) 49 a	4.000			40	5° : 50 6° : 48			
DUB.Joseph. 43) 52 a	2.000		60	59				
CHA.Georges 116) 43 a	4.350		61	66				
LOZ.Maurice 92) 62 a	3.000			45	4°:61		7,40	7,40

NOM - AGE	N.sang/ 24 h	RESERVE ALCALINE 1° j	2° j	3° j	j. suiv.	pH 1°	2°	3° et s.
HAF.Amar 61) 53 a	2.500		57	59				
AND.René 62) 32 a	2.500		46					
QUE.Guy 122) 31 a	4.100		62	63				3:7,42
OCE.Gugliel. 47) 56 a	2.250	51			7		(Décédé collapsus par acidose respiratoire)	
DUB.Constant. 125) 60 a	6.500		50					

alcaline normale : le pH s'éleva d'ailleurs et le 3ème jour atteignait 7,12 : il avait subi une pneumonectomie pour cancer bronchique ; il devait décéder quelques mois plus tard de cachexie avec insuffisance respiratoire.

On voit donc que malgré l'incidence respiratoire on ne peut invoquer les transfusions massives à l'origine d'une modification du pH sanguin.

5) - L'Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme pré- et postopératoire a été pratiqué chez 10 malades de notre série.

Nous avons vu que les modifications électrocardiographiques en rapport avec une hypocalcémie ou une hyperkaliémie se traduisaient par un allongement de l'espace Q.T. Chez aucun de nos malades nous n'avons constaté de telles modifications. Il est vrai que les électrocardiogrammes étaient pratiqués habituellement 24 à 48 heures après l'intervention alors que les signes électrocardiographiques d'hypocalcémie sont très labiles. Ceci concorde avec les résultats des ionogrammes : ils semblent exclure une hyperkaliémie post-opératoire. Les seules modifications constatées sont une tachycardie sinusale habituelle dans les suites opératoires ; chez un malade une ébauche de bloc de branche droit se transforma en un bloc droit complet. Chez un autre ayant reçu 7,500 litres de sang furent constatés de petits signes d'ischémie myocardiaque ayant régressé de façon rapide. Dans tous les cas la transfusion massive ne saurait être mise en cause.

B.- MODIFICATIONS SANGUINES

Nos examens résumés dans le tableau n° 7 ont porté sur la numération globulaire prati-

TABLEAU N° 6

NOM-AGE Date opération	Q.sang/ 24 h.	E.C.G. PREOPERATOIRE	E.C.G. POSTOPERATOIRE
PET.Ernest 44 a. 1/4/57 93)	3.500	Coeur en position verticale rythme sinusal pas d'anomalies des complexes	3/4/57 : tachycardie pas d'anomalies des complexes Q.T. normal 4/4/57 : Idem
BOR.Luigi 59 a. 24/4/57 94)	3.650	Prédominance droite légère ébauche de bloc droit incomplet.	24/4/57 : Extrasystoles multiples bloc droit complet Q.T. normal 3/5/57 : Idem
MOU. Jul. 48 a. 3/6/57 126)	5.000	Légère prédominance droite	6/6/57 : tachycardie pas d'anomalies de Q.T
LAR. Alb. 41 a. 2I/I0/55 76)	2.300 + 4.500	Coeur vertical rythme sinusal pas d'anomalies des complexes.	22/I0/55: tachycardie sinusale Q.T. normal 24/I0/55: idem + petite hypertrophie V.G.
DUM.Ch. 52 a. 1/3/57 124)	4.500	Coeur en position intermédiaire - Rythme sinusal pas d'anomalies des complexes	2/3/57 : tachycardie pas d'anomalies des complexes Q.T. normal

BL. Jean 43 a. 11/9/56 118)	4.500	Coeur normal	I5/9 : coeur normal Q.T. normal
BAU.Jean 52 a. 11/7/56 82)	3.000	Bloc de branche droit type Wilson	I3 7/56 : persistance du bloc de branche Q.T. normal
QUE.Guy 31 a. 22/3/57 122)	4.100	E.C.G. normal	24/3/57: légère prédominance gauche - Q.T. normal
LOR.Roger 49 a. 11/1/57 115)	4.000	E.C.G. normal	I3/I/57 : E.C.G. normal Q.T. normal
GAR. Achil 57a. 21/1/58 131)	7.500	Coeur normal en position horizontale. Rythme sinusal Pas d'anomalies des complexes	23/I/58 : petits signes d'ischémie antéro-septale et antéro-latérale Q.T. normal

quée le lendemain et le surlendemain de l'intervention.

- le taux de prothrombine
- le test à l'héparine
- le T.S. et le T.C.
- le dosage du fibrinogène
- la numération des plaquettes
- la rétractilité du caillot.

1°) - La numération globulaire :

Chaque fois qu'elle fut pratiquée, a montré des chiffres voisins de la normale. Il est intéressant de noter que le nombre d'hématies est dans tous les cas inférieur au 3ème jour par rapport au 2ème jour. On semble ainsi assister à une hémodilution due au retour dans le sang du plasma du sang perfusé comme l'ont montré FONTAINE, LEVY et STOHL.

2°) - Les plaquettes :

Leur chiffre normal est de 200 à 300.000 par cm^3 de sang ; nous avons noté fréquemment une diminution du nombre des plaquettes et ceci tout particulièrement chez les malades ayant reçu une grande quantité de sang, c'est ainsi qu'un malade ayant reçu 7,500 litres dans les 24 heures ne présentait que 95.000 plaquettes le 2ème jour et 97.000 le 3ème jour. Un autre malade ayant reçu 6,600 litres n'avait que 107.000 plaquettes.

Nous retrouvons donc ici les constatations faites par STEFANINI mais dans aucun de ces cas où les plaquettes étaient diminuées ne fut noté un saignement anormal.

3°) - Le fibrinogène

Le taux normal est de 4 à 5 g. Il ne fut pas diminué dans les 3 observations où le dosage fut pratiqué. On sait que le nombre des pla-

TABLEAU N° 7

NOM - AGE	EXAMENS PREOPERATOIRES							NUMERATION			T.P.	
	Q/sang 24 h	Numérat.	Héma-tocr.	Taux Prothr	Test hépatine	T.S.	T.C.	2° jour	3° jour	Héma tocr	2° j	3° j
PET. Ernest 44 ans 92)	3.500	3.270.000 6.000	49	90%	15/12			3.850.000 (1°) 18.400			33%	100%
BOA. Luigi 59 ans 94)	3.650	4.700.000 12.000	55	46%	4/11			3.460.000		-	37%	73% 40%
MOU. Julien 48 ans 126)	5.000	3.920.000 6.400	46	90%	73/10		10'	3.960.000 12.600	3.990.000 23.200		15%	90%
HAC. Auguste 59 ans 96)	3.250	4.670.000 8.200	8I	100%				4.300.000 17.000	4.I20.000 11.200		73%	29%
GAU. Jean 32 ans 97)	3.500	4.440.000 11.000	46	73%							73%	73%
EPI. André 45 ans 100)	3.250	3.400.000 25.000	39	60%				3.500.000 15.000			43%	37%
DUP. Lucien 49 ans 64)	2.850	3.890.000	46	60%	830/IO							
GCU. Akli 18 ans 110)	3.850	5.400.000	48	I00%	8/11	6'30	8					

TABLEAU N° 7

TEST A L'HEPARINE		T.S.		T.C.			PLAQUETTES		RETRACTILITE DU CAILLOT	
2°	3°	2°	3°	2°	3°	Fibrine	2°	3°	2° jour	3° jour
6/IO	17/I2 7°j 12/11			1°j 5'15		1° 5,80 2° 6 3° 7	2I2.000		Légère dissolution du caillot R.C. débutant dans la 2° heure au bout de 2 h baigne dans du sérum	
16/8	11/IO I6/12						I78.000			
8,20/9,20	9/IO,30	1'		3'	5'		237.000	260.000	Irrétractibilité du caillot pdt 2 j.(1° & 2°) Le 3° j bonne R.C. ds la 1° heure - 20 h après adhère au tube.	
12/11	11/11						132.000	I64.000		R.C. normale.Légère dissolut.du caillot.
17/I2	15/IO									
16/I2	14,3/I2									
6/I2										

LEY. Gaston 130)	6.600	4.470.000 9.800	45	90%	I0/I2		3'30	3.580.000 I2.200	3.400.000 7.200		50%	
VIB. René 55 ans 73)	2.650	4.I40.000 I2.300	44	43%	6/I3			3.750.000 I4.400	3.660.000 I2.200		43%	
CHO. Cather. 20 ans 30)	2.400								3.670.000			73%
DUM. Charles 52 ans 124)	4.500	3.830.000 I2.000	47	I00%	9/I0	1'	8'	3.960.000 13.200			75%	
BOS. Antoine 52 ans 113)	3.000	4.550.000 13 .000	32			2'5	I2'				I00%	73%
GAR. Achille 131)	7.500	3.960.000 I4.000	46	37%	I2/I0	3'	9'	3.650.000 I5.800	3.500.000 I4.400	54	50%	73%
FON. Marcel 31 ans 81)	3.250	4.880.000 8.000		90%		3'5	I5'	5.I80.000 16.200				
LEB. Henri 49 ans 46)	2.000	4.6I0.000 5.400		24%	9/I4						I00%	47%
BL. Jean 43 ans 118)	4.500	3.380.000 I5.000		90%	II/II	2'	I5'	3.840.000 20.000			40%	
BAU. Jean 52 ans	3.000	3.940.000 6.600				3'	II'	3.490.000 6.600				

25/IO							IO7.000	IO2.000	
IO,3O/II	IO/IO,3						I87.000	I83.000	
	7/I2						I9O.000		Légère redissolution dans la 1° heure
11,4O/IO,2O	IO,35/IO,45			1°j 1O'			I25.000		
13,3O/I2	8,45/I2								
25/IO	I7,3O/9	2	2,15	7,3	11	5,4O	95.000	97.000	R.C.ds la 1° h.Après 2 h très léger-redissolution légère retracte à 2°hpartie sup.ms adhère au tube Idem après 2O h
16/II							2O8.000		
24/I2									
11,2O/12		4'		5'			I95.000		

RUI. Jésus 28 ans 49)	2.500	4.240.000 7.600	46	90%	plas. 260000				3.700.000 20.000			90%
PHI. Georges 49 ans 51)	2.500	4.900.000 I3.000	425	60%	11/11						73%	
RIV. Yvon 35 ans 84)	2.500	4.220.000 14.000									50%	
BE. André 49 ans 54)	2.000	3.6I0.000	4I	73%							50%	
YSR. Hadj 48 ans 119)	4.500	4.620.000 I4.800	40	73%				4.750.000 I6.600				
DUC. Claude 25 ans 55)	2.950	4.620.000 6.000	54	9I%				4.960.000 I3.400	3.940.000 I0.800		50%	I00%
LOR. Roger 49 ans 115)	4.000	4.300.000 4.400	46	I00%	20/I0				3.850.000 29.000		5°j 24%	6°j 60%
DUB. Joseph. 52 ans 43)	2.000	4.640.000 11.200	46	60%							60%	I00%
CHA. Georges 43 ans 116)	4.350	3.8I0.000 8.800	39	I00%	I2/I2	5'3	15'3	4.I00.000 I3.400	3.580.000 22.800		73%	73%
COZ. Maurice 62 ans 92)	3.000	4.400.000 11.200		43%	I4/II	2'30	I0'				90%	29% 43%

						220.000	210.000		
18/12,20	15,40/12,05								
13/12									
						120.000	260.000		
18/11	20/12					260.000	156.000		
15/10	12/9								
	13/10								
8,40/11	10,30/10,3					192.000	196.000		
10,30/11,30	14,30/12 14,30/11								

HAF. Amar 53 ans 61)	2.500	3.830.000	46	37%	I2/I0	3'	9'				40%	46%
AND. René 32 ans 62)	2.500	4.890.000 9.600						3.980.000 9.600			90%	73%
QUE. Guy 31 ans 122)	4.I00	3.680.000 I9.400	37	46%	8/I0	5'	9'	4.I80.000 I5.000	4.030.000 23.000		90%	40% I00%
GOU. Marcel 195)	3.350	3.650.000 I6.000	40	73%	II/II			5.I40.000 I4.600	4.340.000 I5.400			

9/11	15/10									
18/10	11/9									
10/12	5,35/12 13,20/11						162.000	322.000		
				6'		3,80 4,40	210.000			

quettes et la fibrine conditionnent la rétractilité du caillot facteur essentiel de l'hémostase.

Cette étude fut réalisée dans 5 cas. Dans un seul cas (Observation n° 126 - MOU. Julien - malade ayant reçu 5 litres dans les 24 heures) il fut noté les 2 premiers jours suivant l'intervention une irrétractilité du caillot. Pourtant ce malade présentait paradoxalement un nombre élevé de plaquettes (237.000) son T.S. était à une minute, son T.C. = 3minutes ; dans tous les autres cas la rétraction du caillot était correcte. Tout au plus pouvait-on noter une légère redissolution du caillot.

4°) - Le taux de prothrombine fut pratiqué avant et après l'intervention chez 24 malades. Dans tous les cas sauf 2 il est notablement diminué après l'opération. Dans 8 cas, il est inférieur à 50 %. Il atteint 15% chez un malade (observation n° 126 - MOU. Julien) qui avait reçu 5 litres. Dans l'ensemble le taux de prothrombine s'élève les jours suivants.

5°) - Test à l'héparine

Dans de nombreux cas, il est perturbé témoignant d'une hypocoagulabilité. Un malade ayant reçu 7,500 litres présente un allongement très net M = 25, T = 10. Un autre ayant reçu 6,500 litres présente lui aussi une hypocoagulabilité supérieure au double de celle du témoin.

Dans ces 2 cas les chiffres pré-opératoires étaient sensiblement normaux.

En conclusion :

Il semble bien qu'après transfusion massive on observe des troubles de l'hémostase et de la coagulation caractérisés par :

- une diminution du nombre des plaquettes
- une diminution du taux de prothrombine
- une hypocoagulabilité nette mise en évidence par le test à l'héparine.

L'observation n° 131 (GAR. Achille) malade ayant reçu 7,500 litres est à ce sujet très caractéristique ; cependant son temps de saignement était normal ainsi que son T.C. l'hémorragie per-opératoire responsable de la transfusion massive n'était pas en rapport avec un saignement anormal.

Dans aucun cas il n'a été noté de troubles nets du T.S. et du T.C.

Chez un seul malade ayant reçu 2,500 litres pendant l'intervention (observation n° 120), il fut noté un saignement en nappe des tranches musculaires en fin d'intervention.

En définitive s'il existe incontestablement des anomalies dans le mécanisme intime de la coagulation de l'hémostase, celles-ci sont loin de se manifester de façon tangible sur le plan clinique. Dans la seule observation où un saignement massif anormal a entraîné la mort, le saignement est survenu alors même qu'une faible quantité de sang avait été perfusée.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons noté de fibrinolyse.

C. - HEMOLYSE

Afin de rechercher l'hémolyse, nous avons pratiqué chez certains malades un dosage dans le sang d'hémoglobine et de bilirubine ainsi qu'une recherche dans l'urine d'hémoglobine, de bilirubine, d'urobiline de sels et de pigments biliaires.

NOM - AGE	Q.sang/ 24 h	SANG							URINES											
		UREE			Hb		BILIRUBINE		VOLUME		Hb		SELS		PIGMENTS		UROBILINE		BILIRUBINE	
		Avant	2°j	3°j	2°j	3°j	2°j	3°j	1° j	2° j	1°j	2°j	1j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j
PET.Ernest 44 ans	3.500	0,22							250								-		-	
BOA.Luigi 59 ans	3.650	0,30								1.000	-						++			
MOU.Julien 48 ans	5.000	0,32											±		-					
HAC.Auguste 59 ans	3.250	0,50		0,50					500				-	-	-	-				
GAU.Jean 32 ans	3.500	0,40											++	-	++	+				
EPI.André 45 ans	3.250	0,20							I.000	1.000	-	-	-	-	-	-				
DUP.Lucien 49 ans	2.850	0,40									-	-	+	+	+	-				
COU.Akli 18 ans	3.850	0,24											+		-					
LEY.Gaston	6.600	0,55								1.500			-		-				tra-ces	
VIR. René 55 ans	2.650	0,35								0,500		-		+		-			-	
CHO.Cather. 20 ans	2.400						20mg									+	+			
DUM.Charles 52 ans	4.500	0,38		0,60			25mg		0,500	0,700	-	-	-	-	-	-				-
BOS.Antoine 52 ans	3.000	0,32							0,300	0,250										

NOM - AGE	Q.sang/ 24 h.	SANG							URINES											
		UREE			Hb		BILIRUBINE		VOLUME		Hb		SELS		PIGMENTS		UROBILINE		BILIRUBINE	
		Avant	2°j	3°j	2° j	3° j	2° j	3°j	1° j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j
GAR.Achille	7.500	0,28	0,60	0,60	15mg%	5mg%	25mg%	25mg%	0600	0600	-	-								
FON.Marcel 31 ans	3.250	0,35							0,700		-				+				-	
LEB.Henri 49 ans	2.000	0,30									-				-				-	
BL. Jean 43 ans	4.500	0,25			-	Total: 250 10mg					-		+++		++					
	Ictère qui s'atténue les jours suivants. Etude immunologique (-) mais a reçu 2 litres de O et 2 lit.de A																			
BAU.Jean 52 ans	3.000	0,40																		
RUI.Jésus 28 ans	2.500	0,54							0,500	0,100	-		-		-				-	
PHI.Georges 49 ans	2.500	0,48							1000	1600	-		-		-				-	
RIV.Yvon 35 ans	2.500								0,750	1200	-		+++		-				-	
BE.André 49 ans	2.000	0,32							0,400		-		+	-	+	-			-	
YSR.Hadj. 48 ans	4.500								0,400	0,500	-		+		-					
DUC.Claude 25 ans	2.950	0,38							0,500		-	-	+	-	-	-			-	-

NOM - AGE	Q.sang/ 24 h	SANG							URINES												
		UREE			Hb		BILIRUBINE		VOLUME		Hb		SELS		PIGMENTS		UROBILINE		BILIRUBINE		
		Avant	2°j	3°j	2°j	3° j	2°j	3°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	1°j	2°j	
LOR.Roger 49 ans	4.000	0,32							0,250	0,750	-		+		-				-		
DUB.Joseph 52 ans	2.000	0,25												+		+					
CHA.Georges 43 ans	4.350	0,48									-								-		
COZ.Maurice 62 ans	3.000	0,35	0,45	0,76					0,850	0,950											
HAF.Amar 53 ans	2.500	0,30									-		+		-						
IND.René 32 ans	2.500	0,50							0,400			-	-		-						
GUE.Guy 31 ans	4.100	0,25																			
MEN. 36 ans	3.000	0,48					50mg	50mg	0,600	1.000	-	-									

Le dosage de l'hémoglobine dans le sang n'a été pratiqué que chez un malade ayant reçu 7,500 litres de sang dans les 24 heures ; le lendemain de l'intervention le taux était de 15 mg par cm^3, le surlendemain il était inférieur à 5 mg. On sait que le taux normal est de 0,5 mg mais que le seuil d'élimination rénal de l'Hb est de 150 mg. Nous voyons donc que le taux de l'Hb était très loin du seuil et du danger des accidents rénaux.

Chez 18 malades la recherche d'Hb dans les urines s'est révélée négative.

Mais l'hémoglobinémie ne se manifeste que pour une hémolyse intra-vasculaire or certaines incompatibilités n'entraînent qu'une certaine fragilisation des hématies qui seront détruites dans les cellules du système réticulo-histiocytaire sans libérer d'hémoglobine dans le torrent circulatoire. Le seul signe de l'hémolyse sera l'élévation du taux de la bilirubine indirecte ; celle-ci a été dosée chez 5 malades, elle est aux alentours de 25 mg, chez 3 d'entre eux, ce qui correspond à une élévation légère (normale = 8 à 12), l'ictère n'étant perceptible qu'au-dessus de 30 . Dans un cas il atteint 50 mg, dans un autre 250 mg ; dans ce dernier cas le malade présenta un ictère le jour même de l'intervention qui s'estompa rapidement dans les jours suivants.

L'urobilinurie, conséquence de l'hémolyse, a été observée dans 2 cas, mais il ne fut jamais observé de bilirubine dans les urines.

La recherche des sels et des pigments biliaires dans l'urine s'est révélée à plusieurs reprise positive, le 1er jour, surtout en ce qui concerne les sels biliaires.

EN CONCLUSION : Dans un seul cas rapporté plus haut, il fut noté une hémolyse importante avec un ictère transitoire mais ce malade avait eu un mélange de sang O et de sang A iso groupe.

Dans les autres cas étudiés, l'hémolyse existe bien souvent, mais elle est très discrète, infra-clinique, elle ne s'acçompagne pas de modification d'urée sanguine, la diurèse est bien conservée.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

De cette étude portant sur 133 observations de plus de deux litres par 24 heures, on peut tirer divers enseignements.

Sur les neufs décès opératoires ou survenus après l'intervention, le rôle des transfusions massives est apparu très restreint;

- un malade est mort d'hémorragie incontrôlable,
- un malade est mort de collapsus par acidose respiratoire vérifiée,
- une malade est décédée d'embolie pulmonaire probable,
- trois décès relèvent d'anoxie aiguë par insuffisance respiratoire ; il s'agissait de malades limites aux explorations fonctionnelles préopératoires.
- dans deux cas, le choc opératoire fut sévère; l'intoxication par le citrate peut avoir contribué aux désordres observés, mais son rôle est rien moins que certain.
- dans un cas enfin, la mort est en rapport avec une hémorragie en nappe incoercible, mais celle-ci survint alors même qu'une faible quantité de sang citraté avait été perfusée au cours de l'exérèse d'un aspergillome bronchique.

Sur l'ensemble des observations retenues :

- il ne fut jamais constaté d'accidents de surcharge alors même que le genre de chirurgie pratiqué aurait dû classiquement prédisposer à de tels accidents,

- les bilans ioniques n'ont pas fait apparaître de déséquilibre notoire : les taux sanguins de chlore, sodium et de potassium étaient toujours normaux mais par contre il fut noté une élévation nette de l'élimination urinaire de ces électrolytes ce qui semble indiquer que les mécanismes de régulation de l'organisme sont suffisants pour faire face à une surcharge temporaire en ions potassium et sodium,

- la réserve alcaline et le pH sanguin n'ont été modifiés que dans un cas, en rapport avec une acidose respiratoire d' origine anesthésique,

- la calcémie se montra dans tous les cas normale tandis que l'électro-cardiogramme ne témoignait d'aucune anomalie en rapport avec une chute de calcium ionisé,

- l'hémolyse ne s'est observée que dans un cas et encore elle fut passagère (ictère transitoire) et n'entraîna aucun accident rénal : on peut d'ailleurs la mettre sur le compte d'une faute de transfusion : passage d'un sang A isogroupe à un sang O.

Nous n'avons constaté aucune action des transfusions sur la diurèse et le chiffre d'urée sanguine.

- l'hémorragie en nappe incoercible n'est survenue que dans un cas, d'ailleurs discutable sans que l'on note de modification des facteurs de l'hémostase et de la coagulation.

Cependant, il convient de souligner qu'une étude minutieuse de la crase sanguine et de ses éléments a pu faire apparaître :

- une diminution du nombre des plaquettes appréciable dans deux cas,
- une diminution du taux de prothrombine,

- une hypocoagulabilité révélée par le test à l'héparine.

Mais ces modifications ne se sont pas accompagnées de changements des temps de saignement et de coagulation.

Il ne fut jamais observé de fibrinolyse aiguë.

Ainsi, en chirurgie thoracique nos constatations rejoignent celle de MAYER permettant d'écarter le spectre de l'intoxication citratée et de l'hémorragie incoercible.

Il n'en demeure pas moins qu'outre les précautions habituelles observées avec rigueur quelques précautions spéciales doivent être prises pour limiter le danger :

- Injecter du chlorure ou du gluconate de calcium à la dose de 2 à 5 cc d'une solution à 10 pour 100 par litre de sang conservé.

- Rétablir quantitativement et chronologiquement de façon aussi exacte que possible la masse sanguine ; l'évaluation des pertes est considérablement facilitée par la pesée des compresses.

- Si le risque d'hypervolémie est peu à craindre chez le sujet normal, il convient de se méfier chez le cardiaque, l'anémique, l'insuffisant respiratoire ; dans ces cas il y a intérêt à ne pas dépasser 80 pour 100 des pertes mesurées.

Cependant, si nos conclusions sont valables, pour l'ensemble de la chirurgie courante, on ne saurait les étendre à tous les domaines de la transfusion.

En chirurgie d'urgence, chez les choqués,

l'anoxie hépatique et rénale pourrait théoriquement faire apparaître des dangers encore que ceux-ci n'aient pas été vérifiés par l'équipe chirurgicale américaine de la guerre de Corée.

Il n'en est pas de même lors des exsanguino-transfusions chez les anuriques ou l'absence du filtre rénal expose à la rétention de l'ion sodium facteur d'hyperhydratation du secteur extra-cellulaire.

En chirurgie cardiaque, la quantité massive de sang injectée sous pression souvent par voie intra-artérielle, le refroidissement du myocarde par un sang conservé à 4°, la baisse du pH pourraient intervenir pour augmenter les risques et favoriser la fibrillation.

Le problème est posé de savoir si, dans ces cas, il n'y aurait pas intérêt à recourir à des procédés nouveaux de conservation du sang.

Quoi qu'il en soit, les solutions de citrate constituent dans la majorité des cas un procédé de conservation inoffensif.

Les dangers des transfusions massives ont été souvent surestimés. Il ne faut naturellement pas confondre transfusion massive avec transfusion excessive et abusive.

Les avantages des transfusions massives d'indication correcte sont sans commune mesure avec leurs dangers qui sont en fait extrêment faibles. Elles demeurent indiquées chaque fois que l'on doit lutter contre une perte sanguine importante et cela quelle que soit la quantité de sang qu'on peut être amené à administrer.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : Jean BAUMANN

Vu :
Le Doyen :
Signé : Léon BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADAMS W.E., THORTON-ALLEN J.G. et GONZALES D.E.
Danger of citrate intoxication in massive whole blood transfusion
Ann. of Surg. oct. 1944, 120; 656.

ALLEN J.G., CLARK, THORTON, ADAMS W.E.
Transfusion of massive volumes of citrated whole blood and plasma in man clinical evidence of its safety
Surgery Mai 1944, 15, 824

ANDRE R. et DREYFUS B.
Incidents et Accidents de la transfusion sanguine
Masson éditeur.

ARGENT D.
Citrate intoxication following rapid blood transfusion
Brit. J. of Anesth. Mars 1957 29-136

ARTZ, HOWARD, SAKO, BROMWELL PRENTICE
Clinical experience in the early management of the most severely injured battle casualties.
Ann. of Surg. Mars 1955 141-285

BAUMANN Jean
Les transfusions massives en chirurgie.
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie
1957 T. VI - 137

BRUNEAU J, GRAHAM E.A.
Caution against too liberal use of citrated blood.
Arch. Surg. 1943 47 319

BUNKER, SLETON and Al.
Citric acid intoxication
J.A.M.A Avril 1955 - 157 - 1361

CLOVER, SIMEONE
Acute hypocalcemia in surgical patients
Annals of Surgery Oct. 1957 146 4, 530

COOKSON, COSTAS-DURIEUX, BAILEY
Toxic effect of citrated blood
Ann. of Surg. Avril 1954 139-430

CROSBY, AKEROYD
Some immunologic results of large transfusions of group O blood in recipients of other blood groups
Blood Fevrier 54 - 194-103

CROSBY, HOWARD
The hematologic response to wounding and to ressuscitation by large transfusions of stored blood.
Blood 1954 - 9 - 439

GURD, GARDNER CAMPBELL
Reapprasal of the treatment of hemorragic shock
The Am. J. of Surg. Avril 1955 - 89 - 725

FONTAINE R, STOLL G., LEVY M.-L
Les répercussions volumétriques, protéiniques et electrolytiques des transfusions sanguines en chirurgie
Lyon Chirurgical 1957

HOLDEN COLE, PORTMANN
Myocardial intolerance to excessive blood transfusion
S.G.O. Avril 1950 - 90-455

HOWLAND, SCHWEIZER, BOYAN, DORTO
Physiologic alterations with massive blood replacement
S.G.O. Oct. 1955 101-479

HOWLAND, BOYAN, SCHWEIZER
Ventricular fibrillation during massive blood replacement
A.J. of Surg. Sept. 1956 92-356

HOWLAND, ZUCKER, CLIFTON
Failure in citrate intoxication
S.G.O. Oct. I957

HUBBARD, NEIS, BARMORE
Severe citrate intoxication during cardiac surgery
J. ..... dec. 1[illegible] 1[illegible] - 1554

KOVAN
Effect of surgical stress on saline diuresis in dogs
Annals of Surgery Nov. I957 146, 5, 854

KREVANS, JACKSON
Hematologic disorder following massive whole blood transfusion.
J.A.M.A. Sept. I955 p. 171

LIBORIT et HUGUENARD
Réanimation cardiaque et vasculaire
Journal de Chirurgie 1956 Oct. 72 - 681

MALLET-GUY, CANAL, BAILLY
Documents expérimentaux sur les répercussions électrolytiques des transfusions de sang citraté.
Lyon Chirurgical 53 - 6 - 823 Nov. I957

MAYER A.
The relationship of bleeding and clotting time to massive transfusions of abrated blood
J. of Surg. Janv. I953 33 - 79

MITHOEFER
Hazard transfusion in chronic anemia
A.J. of Surg. Avril I955 89 - 740

NATHANSONE N WATKINS, SANCEVAY, GROSS
Experimental studies of circulatory derangement following the massive transfusion of citrated blood.
Lab. Clin. Med. Fév. I954 43 - 184

MONOD R, et MASSE L.
Congrès Français de Chirurgie
1957

PENY, RANDALL
Blood volume replacement in surgical patients
Surg. Clin. N.A. Avril I956 p. 30I

PIFER, BLOCK, HODGKINSON
Thrombocytopenia and hemorrhage in hemolitic blood transfusion reactions
S.G.O. Aout 1956

PRENTICE, OLNEY, ARTZ, HOWARD
Studies of blood volume and transfusion therapy in the Korean battle casualty
S.G.O. Nov. I954 99 - 542.

SAFFRAN
A rapid method for the determination of citric acid.
J. of Biology and Chemistry 175 - 849-I949

SENNING A.
The risk of rapid and large citrated blood transfusions in experimental hemorrhagic shock
Acta Chir. Scand. Mars 1956 110-394

SHARPEY, SCHOEFER
Transfusion and the anemic heart
Lancet I945 249, 296

SOULIER J.-P
Hémorragie succédant à la transfusion
Cahiers d'Anesthésiologie I954 2 - 1

STRAWITZ, HOWARD, ARTZ
Effect of intravenous calcium gluconate in post-transfusion hypertension
J. of Surg. Fev. I955 70 - 233

WASSNER
Intoxication par le citrate de soude
Zentral Bl für Chir. I952 77 - 513

WALTER BELLAMY, MURPHY
S.G.O. Juillet 55 - IOI-1

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-